Nr. 13. 30. marca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Jerzy GLASS i St. KAMINER. Warszawa.

Badania poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi oraz zależności tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Dokończenie.

Rozmieszczenie chloru we krwi w ostrem zatruciu rtęcią.

Ostre zatrucie rtęcią, które przebiega prawie z reguły z wymiotami i biegunkami, powoduje zaburzenia humoralne, dotyczące zarówno gospodarki chlorowej jak i wodnej, azotowej i kwasowo-zasadowej. Sprawę tę omawiamy obszernie w oddzielnem doniesieniu [13]). Badania nasze obejmują tu dwa przypadki ostrego zatrucia rtęcią. Oznaczone one są Nr. 67 i 73, podane są one w tablicy Nr. 7.

W pierwszym z nich (Nr. 67 — zatrucie ostre sublimatem) badania wykonane były po upływie 3-ch dni od zatrucia. We krwi stwierdzono w tym czasie nieznaczne obniżenie zasobu zasad, nieznaczne wzmożenie poziomu mocznika i kwasu moczowego, zagęszczenie krwi i zupełnie prawidłowy poziom chloru w osoczu i krwinkach, przy prawidłowym wskaźniku chlorowym krwinek. Brak chloropenji w przypadku powyższym tłumaczył się zapewne krótkotrwałością wymiotów i słabem natężeniem zatrucia. Drugi z tych przypadków (Nr. 73) dotyczy ostrego zatrucia oksycjankiem rtęci i ze względu na swój wielce ciekawy przebieg kliniczny, wybitne zaburzenia humoralne w jego przebiegu i skuteczność naszego postępowania leczniczego — ogłoszony został oddzielnie (63). W czasie 43-dniewego pobytu szpitalnego chorej, wykonano 9 badań rozmieszczenia chloru we krwi w różnych okresach chorobowych, których wyniki wraz z innemi pomocniczemi badaniami podane są w tablicy Nr. 7. Dokładnego przebiegu zaburzeń humoralnych omawiać tu nie będziemy, odsyłając do odnośnej publikacji. Przytoczymy tu jedynie kilka najciekawszych danych oraz ich tłumaczenie.

Zespół humoralny w okresie 5-dniowego bezmoczu (pierwsze 3 oznaczenia) sprowadzał się do 1) nasilającej się kwasicy niegazowej (do 22,0 obj. CO_2%), 2) narastającej stale azocicy (która doszła pod koniec tego okresu do poziomu 3,6 g mocznika na litr), 3) wybitnej chloropenji, dotyczącej zarówno krwinek jak i osocza 2,80 g chloru w osoczu na litr, 1,38 g w krwinkach).

Chloropenję powyższą tłumaczyć tu należy z jednej strony utratą chloru w wymiocinach i w kale (Trusler, Fisher i Richardson (47), z drugiej zaś strony może, jak to przypuszcza Heim (48), uszkodzeniem śródbłonków naczyniowych i przesączaniem się chloru do tkanek, a może i wiązaniem chloru przez produkty toksycznego rozpadu białkowego. Przyczyną azocicy jest zaś z jednej strony uszkodzenie miąższu nerkowego i zniesienie jego sprawności czynnościowej w okresie bezmoczu, z drugiej zaś strony (dotyczy to zwłaszcza okresu następnego) toksyczny rozpad białka ustrojowego.

Współistnienie wybitnej chloropenji z azocicą nasunęło poszczególnym autorom przypuszczenie, że azocica powyższa w części może być azotemją wyrównawczą w sensie Bluma, t. zn. procesem kompensacyjnym, zmierzającym do wyrównania obniżonego wskutek chloropenji ciśnienia osmotycznego (Piechowska i Puszet (49). Ze względu na chloropenję, oraz żeby sprawę tę rozstrzygnąć, zaczęliśmy chorej naszej na 7-y dzień od zatrucia podawać duże ilości soli doustnie, podskórnie i doodbytniczo. Efekt postępowania tego polegał na zwiększeniu poziomu chloremji (73 d tabl. 7), poziom azotemji jednakże nietylko że się nie obniżył ale zwiększył się znacznie (poziom mocznika wzrósł, z liczby pierwotnej 3,6 na 5,0 g na litr jak również i zwiększyły się pozostałe składniki azotowe we krwi).

Świadczy to, że azocica w zatruciu ostrem rtęcią (azocica pierwszych 4-ch okresów zatrucia), nie jest azotemja wyrównawczą i terapja chlorowa stosowana w pierwszych okresach zatrucia nie może obniżyć azocicy. Na 20-y dzień od zatrucia zaczęliśmy chorą naszą ponownie chlorować (73 f, 73 g, 73 h — tabl. 7); w okresie tym azocica obniżała się stale, wracając wkrótce do normy, a równocześnie poziom chloremji pierwotnie wydatnie obniżony, powrócił do poziomu prawidłowego. Czy wyrównanie tych zaburzeń było samoistne, czy też zależne było od chlorowania, nie wiemy z pewnością. Odnieśliśmy jednak wrażenie, że terapja powyższa, stosowana w późniejszych okresach zatrucia przyczynić się może do szybszego wyrównania tych zaburzeń.

Mówiąc nawiasem, problemat azotemji wyrównawczej nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniony. Jeśli azotemja wyrównawcza w patologji przewodu pokarmowego opanować się daje drogą dowozu chlerowego, to przeniesienie tej teorji i jej zastosowania terapeutycznego na płaszczyznę patologji nerkowej, niema jeszcze trwałych podstaw. Poucza o tem wynik ujemny eksperymentu chlorowego, stosowanego w przypadku powyższym w pierwszym tygodniu zatrucia, jak również i analogiczne spostrzeżenie Lemierrea, Thurela i Rudolfa (56). Jeżeli, jak to mówiliśmy wyżej, wybitna nawet chloropenja niezawsze wystarcza do tego, żeby powstał zespół azotemji wyrównawczej, to z drugiej strony stwierdzenie w patologji nerkowej współistnienia wybitnej nawet chloropenji i azocicy nie pozwala z góry przewidzieć (wbrew temu co twierdzi Blum), że dowóz chloru w każdym z tych przypadków azocicę obniży.

Przypadek niniejszy ciekawy jest również i z innych jeszcze względów, a mianowicie przedewszystkiem, jeśli chodzi o stosunek między rozmieszczeniem chloru we krwi, a stanem równowagi kwasowo-zasadowej. W przypadku tym mimo wybitnej kwasicy niegazowej, objawiającej się obniżeniem zasobu zasad osocza, sięgającym 22,0 obj. CO_2%, w żadnem z 6-u oznaczeń, wykonanych w kresie kwasicowym nie było przesunięcia chloru do krwinek, o czem świadczył stale prawidłowy wskaźnik chlorowy krwinek. Wahania poziomu chloru osocza i chloru krwinek szły tu równolegle ze sobą odźwierciadlając ogólnoustrojowe zaburzenia gospodarki chlorowej, a przesunięcia chlorowe między osoczem a krwinkami, zależne od stanu równowagi kwasowo-zasadowej, nie były tu zupełnie wyrażone. Rzut oka na tablicę Nr. 7, poucza o tem, że krzywa wahań wskaźnika chlorowego krwinek zupełnie tu nie odpowiada krzywej rezerwy alkalicznej. O wnioskach stąd wypływających mowa będzie niżej.

Kilka słów jeszcze w sprawie mechanizmu obniżenia rezerwy alkalicznej w przypadku powyższym. Zespół, który tu stwierdziliśmy, a mianowicie obniżenie wybitne zasobu zasad, alkaliczny mocz, hiperwentylacja płucna, brak przesunięcia chloru do krwinek — pozwalał przypuszczać, że prócz kwasicy retencyjnej i tkankowej dołączył się tu jeszcze moment toksycznego pobudzenia ośrodka oddechowego przez jad rteciowy lub przez produkty toksycznego rozpadu białkowego. Pociągnąć to za sobą musiało hiperwentylację płucną, obniżenie prężności CO_2, i wyrównawcze obniżenie rezerwy alkalicznej, idące drogą wydalania zasad przez nerki.

Jeszcze o jednej możliwości teoretycznej wspomnieć tu należy. Nerka w zatruciu ostrem rtęcią odznaczać się może wzmożoną przepuszczalnością dla katjonów (jak sodu) a zmniejszona dla ajonów. Przychodzi tu na myśl spostrzeżenie Turpina, Laurenta i Guillaumina (57), którzy w przypadku zatrucia ostrego sublimatem stwierdzili wybitne, przekraczające 10-krotnie normę, zwiększenie poziomu kwasu fosforowego we krwi, a więc to samo zjawisko, które Marriot i Howland stwierdzili w przebiegu kwasic nerkowych. W przypadku naszym istnieć mogła wzmożona przepuszczalność nerek dla sodu, a anjony fosforowe zostały zatrzymane; powodować to mogło powstanie zespołu, który tu stwierdziliśmy, a mianowicie obniżenie rezerwy alkalicznej, alkaliczny mocz i chloropenję krwi.

O doniosłości oznaczania rozmieszczenia chloru we krwi dla oceny stanu kwasicowego, i o udziale przesunięć chlorowych w mechanizmie obniżenia rezerwy alkalicznej.

Zajmiemy się obecnie oceną znaczenia, jakie posiada dla kliniki w stanach zaburzonej równowagi kwasowo-zasadowej badanie rozmieszczenia chloru we krwi. W tym celu zestawimy wszystkie swoje przypadki, przebiegające z zachwianiem równo-

[13]) A. Landau, Jerzy Glass i I. Beiless: „O zatruciu ostrem rtęcią, o zaburzeniach gospodarki chlorowej, wodnej, azotowej i kwasowo-zasadowej w jego przebiegu i o jego leczeniu". Warsz. Czas. Lek., 1929 r., w druku.

wagi kwasowo-zasadowej. Ma to znaczenie także dla oceny świeżo powstałych teorji mechanizmu kwasicy, jak również dla oceny stosunku, zachodzącego między równowagą chlorową ustroju a stanem równowagi kwasowo-zasadowej.

Przypadków, w których zasób zasad osocza wykazywał odchylenia od normy, bądź w których całokształt badań klinicznych upoważniał do rozpoznania zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej, wśród materjału naszego, obejmującego 74 przypadki, mieliśmy 29. Z tych 29-u przypadków mieliśmy 12 kwasic nerkowych, 3 kwasice cukrzycze, 3 kwasice gazowe, 2 kwasice niegazowe w przebiegu schorzeń przewodu pokarmowego, 3 kwasice „wątrobowe", 2 przypadki kwasic w przebiegu ostrego zatrucia rtęcią i 1 przypadek zapalenia płatowego płuc. Prócz tych przypadków kwasicowych mieliśmy 2 przypadki alkalozy gazowej i 1 przyp. alkalozy mieszanej. Wszystkie te przypadki omówione były dokładnie w poszczególnych rozdziałach.

Na zasadzie materjału swego powiedzieć możemy, że w klinice dla oceny stanu równowagi kwasowo-zasadowej największe znaczenie posiada badanie rozmieszczenia chloru we krwi w chorobach nerek, w cukrzycy i w kwasicach gazowych.

Z 12-u przypadków kwasic nerkowych w 10-u stwierdziliśmy wzmożenie ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika chlorowego powyżej górnej granicy normy. W kwasicach cukrzyczych we wszystkich przypadkach badanych stwierdziliśmy również zarówno wzmożenie ładunku chlorowego krwinek jak i ich wskaźnika. W kwasicach gazowych, z 3-ch przypadków badanych, w 2-ch stwierdzono zwiększenie wskaźnika chlorowego krwinek. Zwiększenie ładunku chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (1,95 g na litr) stwierdziliśmy w 15-u przypadkach, z tego w 14-u przypadkach mieliśmy do czynienia ze stanem kwasicowym. Tak więc zjawisko powyższe jest wielce charakterystyczne dla kwasic niegazowych i stwierdzenie jego posiada znaczenie niemal patognomoniczne [14]).

Zwiększenie wskaźnika chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (0,55) spostrzegaliśmy w 20-u przypadkach, z tego w 16-u mieliśmy do czynienia z wyraźnym stanem kwasicowym. Pozostałe 4 przypadki, w których stwierdzono zwiększenie wskaźnika chlorowego bez zmniejszenia zasobu zasad osocza, obejmowały 2 przypadki zwężeń przewodu pokarmowego z uporczywemi biegunkami, 1 przyp. azotemicznego ostrego kłębkowego zapalenia nerek i 1 przyp. zapalenia płatowego płuc. Wskaźnik chlorowy krwinek, który nie jest odbiciem bezwzględnego ładunku chlorowego erytrocytowego, lecz wyrazem przesunięć chlorowych między osoczem a krwinkami, jest więc również doniosłem i czułem odbiciem zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej.

O ile wzmożenie ładunku chlorowego krwinek jest patognomoniczne dla stanów kwasicowych, a wzmożenie wskaźnika chlorowego krwinek w przytłaczającej większości przypadków świadczy o stanie kwasicowym, to jednak ścisłej równoległości między spadkiem zasobu zasad a przesunięciem chloru w stronę krwinek niema. Wprawdzie najwyższe liczby ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika spotykaliśmy w najcięższych kwasicach nerkowych i cukrzyczych, to jednak przy tym samym poziomie zasobu zasad ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik może być różny, jak i odwrotnie przy tem samem wzmożeniu ładunku chlorowego krwinek zmniejszenie zasobu zasad osocza może być różne. Tak np. kwasica, nawarstwiona na chloropenję cukrzycą, daje niższy ładunek chlorowy krwinek, niż równie ciężka kwasica nerkowa, przebiegająca z retencją chlorową. Świadczy to o tem, że stężenie chloru w krwinkach zależy nietylko od przesunięć chlorowych, wywołanych zmianami równowagi kwasowo-zasadowej, ale i również od poziomu chloremji w okresie przedkwasicowym.

Prócz tego podkreślić tu należy, że istnieją przypadki z jawnym stanem kwasicowym, ale bez przesunięcia chloru w stronę krwinek. Przypadków takich niewątpliwych spostrzegaliśmy 7 (oznaczone one są Nr. 41, 50, 68, 69, 70, 72 i 73) [15]). Były to trzy przypadki kwasic wątrobowych, 2 przypadki kwasic nerkowych, 1 przypadek kwasicy azotemicznej w przebiegu niskiej niedrożności jelitowej i wreszcie 1 przypadek ostrego zatrucia rtęcią, przebiegającego z wybitną kwasicą azotemiczną. Omówiliśmy je dokładnie wyżej. W przypadkach tych istnieje rozkojarzenie między obniżeniem nieraz bardzo wydatnem zasobu zasad osocza a rozmieszczeniem chloru we krwi, które bynajmniej nie odźwierciedla kwasicy. Z tych 7-iu przypadków w 5-iu mieliśmy do czynienia z wydatnem obniżeniem poziomu chloremji. Wydaje się nam, że zwłaszcza w przypadkach o niskim poziomie chloremji rozpoznawcze znaczenie wskaźnika chlorowego krwinek zawieść może. Jeżeli więc przesunięcie chloru z osocza do krwinek świadczy o stanie kwasicowym, to brak tego przesunięcia nie wyłącza kwasicy.

Wreszcie słów kilka w sprawie obniżenia wskaźnika chlorowego krwinek. Obniżenie wskaźnika tego poniżej dolnej granicy normy (0,47) spostrzegaliśmy w 9-iu przypadkach. Niski wskaźnik chlorowy, jeżeli zwrócić uwagę na to, cośmy mówili na wstępie, odpowiadałby stanowi alkalozy gazowej lub niegazowej. Otóż z tych 9-iu przypadków w trzech mieliśmy do czynienia rzeczywiście ze stanem alkalozy (opisane one były w odnośnym rozdziale). W czwartym przypadku (Nr. 20), który dotyczył chorego z marskością zanikową nerek przebiegającą z uporczywemi wymiotami i wysokim zasobem zasad osocza, istnieć mogła rzeczywiście alkaloza niegazowa, skutkiem utraty walorów kwasowych w wymiocinach. W pozostałych jednak 5-iu przypadkach wyraźnej alkalozy nie było, z czego wynika, że niski wskaźnik chlorowy krwinek sam przez się nie wystarcza do rozpoznania przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku alkalicznym, a zyskuje dopiero na znaczeniu w ramach ogólnego obrazu klinicznego [16]).

Jeżeli chodzi o znaczenie prognostyczne określania rozmieszczenia chloru we krwi, to śledzenie wskaźnika chlorowego krwinek ma nieraz znaczenie dla oceny postępowania względnie cofania się kwasicy. Wzrasta on, gdy zasób zasad maleje (w kwasicach niegazowych) i opada, gdy zasób dwuwęglanów wzrasta. Mieliśmy wśród materjału naszego 4 podobne obserwacje; są to przypadki: Nr. 22, 31, 41 i 64 (liczby odpowiednie podane są w odnośnych tablicach). Jednak niezawsze sprawa się ma podobnie, albowiem w przypadku Nr. 50 mimo spadku zasobu zasad wskaźnik chlorowy krwinek nie zmienił się, a najdobitniej brak wszelkiej równoległości między obu temi zjawiskami uwidocznił się, jak o tem mowa była zresztą wyżej, w przypadku Nr. 73 (patrz tablica Nr. 7). W przypadku tym nie było żadnej równoległości między zmianami zasobu zasad osocza, a wskaźnikiem chlorowym krwinek.

Natomiast podkreślić tu chcemy, że bardzo wybitne wzmożenie stężenia chloru w krwinkach daje rokowanie bardzo niepomyślne. Wśród całego naszego materjału w czterech przypadkach jedynie stwierdziliśmy wzmożenie ładunku chlorowego powyżej 2,30 g (dochodzące nawet do liczby 2,52 g na litr, zamiast

---

[14]) Wśród 55-u przypadków bezkwasicowych objaw ten spostrzegaliśmy tylko raz jeden. Jedyny ten przypadek, w którym ładunek chlorowy krwinek był wzmożony nieco (1,99 g na litr) przy prawidłowym zasobie zasad osocza, dotyczy chorej z ostrem zatruciem rtęcią (Nr. 73 i). Oznaczenie to wykonane było po okresie długotrwałego chlorowania. Powyższe wzmożenie ładunku chlorowego krwinek, narówni z istniejącem tam zwiększeniem stężenia chloru w osoczu (3,69 g) było następstwem nadmiernego dowozu chlorowego, a nie skutkiem stanu kwasicowego, co znajduje swój wyraz zresztą w prawidłowym wskaźniku chlorowym krwinek.

[15]) Przypadków Nr. 62 i 67, w których zasób zasad osocza wynosił 47,0 i 48,7 obj. CO_2% nie możemy z pewnością zaliczyć do kwasic, odchylenia bowiem od normy są tu bardzo niewielkie i znajdywać się mogą jeszcze w granicach wahań fizjologicznych.

[16]) Niski wskaźnik chlorowy krwinek stwierdziliśmy między innemi w dwóch przypadkach marskości zanikowej nerek (Nr. 50 i 70), przebiegających z wybitną hiperwentylacją płucną i obniżonym zasobem zasad osocza. W przypadkach tych nasunąć się mogło przypuszczenie o dodatkowym wpływie nadmiernego przewietrzania płucnego (hiperwentylacji) na zasób zasad osocza, oraz przesunięcie chloru z krwinek do osocza. Niegazowa kwasica nerkowa, pochodzenia retencyjnego, jest stałym bodźcem, drażniącym ośrodek oddechowy, do czego przyłączyć się może również działanie swoiste niektórych metabolitów tkankowych. Zdarzyć się może, że dołączenie się owego toksycznego pobudzenia ośrodka oddechowego spowodować może wzmożenie ponad normę kwasicową przewietrzania płucnego, tak że pojemność oddechowa na minutę przekroczy tu liczbę potrzebną do wydalenia z ustroju wyprodukowanego CO_2. Powstać może wówczas przelotny stan względnej alkalozy gazowej, wywołany przez nadmierną hiperwentylację płucną, a wyrazem tego będą z jednej strony jeszcze większe obniżenie zasobu zasad osocza, z drugiej zaś przesunięcie chloru z krwinek do osocza z obniżeniem ich wskaźnika chlorowego. Podobną możliwość w kwasicach nerkowych przyjmuje C h a b a n i e r (58), a podobne zjawisko stwierdzili S c h m i d t i S c h w a r z (59) drogą pobudzenia ośrodka oddechowego przez lobelinę. Również i w wyżej opisanym naszym przypadku ostrego zatrucia rtęcią mechanizm ten mógł wchodzić w rachubę.

liczby normalnej 1,80) przy wskaźniku chlorowym przekraczającym liczbę 0,65 i sięgającym nawet liczby 0,79 (zamiast liczby przeciętnej normalnej 0,52). Zasób zasad osocza w przypadkach tych znajdował się na poziomie od 10,1 do 29,9 obj. CO_2%. Wszyscy ci czterej chorzy zmarli w ciągu trzech dni od wykonania badania. Jeżeli zważyć, że wybitne nawet obniżenie rezerwy alkalicznej lub wybitna nawet azocica, choć dają rokowanie niepomyślne, to jednak nie upoważniają do rokowania quoad vitam na przeciąg dni najbliższych, to zdaniem naszem stwierdzenie objawu tego ma tu duże znaczenie prognostyczne. Stwierdzenie wzmożenia ładunku chlorowego krwinek powyżej 2,30 g na litr i wskaźnika powyżej 0,65 upoważnia, zdaniem naszem, do bardzo niepomyślnego rokowania na przeciąg bardzo już krótkiego czasu.

Z badań naszych wypływają pewne wnioski, co do stosunku wzajemnego, zachodzącego między rozmieszczeniem chloru we krwi a gospodarką chlorową ogólno-ustrojową. W pierwszem doniesieniu naszem sprawy tej nie poruszaliśmy, stojąc raczej na gruncie teorji V. Slyke'a, według której przesunięcia chloru między osoczem a krwinkami są jednoznaczne z przegrupowaniami chloru między krwią a tkankami (61).

Obecnie, na zasadzie większego swego materjału, powiedzieć możemy, że pogląd ten jest słuszny może, o ile chodzi o stany kwasicowe, gdzie wzmożenie ładunku chlorowego krwinek jest jakby odbiciem procesu chloropeksji tkankowej [17]). Tam natomiast, gdzie retencja chlorowa nie zależy tyle od przesunięć kwasowo-zasadowych ile raczej od swoistych procesów tkankowych (jak np. w zapaleniu płatowem płuc i w mniejszym stopniu w cukrzycy) — ładunek chlorowy krwinek bynajmniej nie jest odbiciem retencji tkankowej. Teorję V. Slyke'a przyjąć należy, zdaniem naszem, z pewnem zastrzeżeniem i tylko w zastosowaniu do stanów przebiegających z zaburzeniami głębszemi równowagi kwasowo- zasadowej.

Na marginesie badań naszych chcemy wreszcie jeszcze poruszyć sprawę stosunku wzajemnego, zachodzącego między rozmieszczeniem chloru we krwi a zasobem zasad osocza oraz sprawę mechanizmu obniżenia rezerwy alkalicznej w stanach kwasicowych.

Obniżenie zasobu zasad osocza, jeżeli wyłączyć alkalozę gazową, jest wyrazem kwasicy niegazowej. Jak to już mówiliśmy wyżej, obok teoryj klasycznych mechanizmu obniżenia rezerwy w kwasicach niegazowych, powstała nowa teorja Ambarda. Tłumaczy ona mechanizm obniżenia rezerwy alkalicznej nie drogą bezpośredniej reakcji, która zachodzi między kwaśnemi produktami powstałemi w nadmiarze lub zatrzymanemi przez nerki a systemem tamponowym dwuwęglanów, lecz pośrednio poprzez pobudzenie ośrodka oddechowego przez wzmożony ładunek chlorowy, powstały skutkiem rozkładu NaCl osocza przez powyższe ciała kwaśne. Spadek zasobu zasad osocza jest tu wtórny i wywołany przez nadmierne przewietrzanie płucne (hiperwentylację), co obniża prężność CO_2 we krwi i co za tem idzie pociąga za sobą wyrównawczy spadek zasobu zasad. Jest to więc mechanizm podobny do alkalozy gazowej z tą różnicą, że 1) w ustroju krążą tu ciała kwaśne, będące przyczyną pierwotną zachwiania równowagi kwasowo-zasadowej; 2) ładunek chlorowy krwinek będzie tu wzmożony, podczas gdy w alkalozie gazowej jest obniżony.

Nad dalszemi konsekwencjami tej teorji i nad jej uzasadnieniem teoretycznem nie zamierzamy się tu rozwodzić. Odsyłamy do odpowiednich źródeł. Chcemy tu jedynie wykazać, że teorja ta jest zbyt jednostronna.

Jeżeli stanąć tylko na gruncie teorji Ambarda i Schmidta, to nie wytłumaczonym będzie brak równoległości między obniżeniem rezerwy alkalicznej a przesunięciem chloru do krwinek. Niewytłumaczone będą dalej te przypadki nasze, w których mimo wybitnego spadku zasobu zasad ładunek chlorowy krwinek nie był wzmożony, jak również i te nasze przypadki, gdzie wskaźnik chlorowy krwinek był wzmożony mimo prawidłowego zasobu zasad osocza. Mieliśmy wśród materjału naszego prócz tego dwa przypadki, które są w zupełnej sprzeczności z poglądami Ambarda. W myśl tej teorji, u chorych ze znacznem obniżeniem poziomu chloremji, stan kwasicowy nawarstwiony na tę chloropenję nie powinien powodować spadku rezerwy alkalicznej. Dziać się to ma dlatego, że wskutek obniżenia poziomu chloru w osoczu mała stosunkowo ilość chlorku sodowego zostaje rozłożona przez walory kwasowe, wskutek czego mało kwasu solnego zostaje zmagazynowane w tkankach i w ośrodku oddechowym; a zatem odpada działanie czynników powodujących hiperwentylację płucną i obniżanie następowe zasobu zasad.

Otóż spostrzegliśmy trzy przypadki (Nr. 41, 72 i 73), gdzie mimo wybitnej chloropenji (dochodzącej do liczb 2,73, 2,59 i 2,48 g chloru w osoczu na litr), wywołanej biegunkami i wymiotami, rezerwa alkaliczna była wydatnie obniżona i wynosiła zależnie od przypadku 29,0 obj. CO_2%, 23,6 obj. CO_2% i 22,0 obj. CO_2%.

Przypadek Nr. 41 — to przypadek niskiej niedrożności jelitowej z kwasicą azotemiczną i oddechem Kussmaula; przypadek Nr. 72 — to coma hepaticum; przypadek Nr. 73 — to kwasica azotemiczna w przebiegu ostrego zatrucia rtęcią. Przypadki te stoją w sprzeczności z teorją Ambarda i skłaniają do twierdzenia, że prócz tego mechanizmu istnieją jeszcze i inne mechanizmy obniżenia rezerwy alkalicznej.

Ponieważ ładunek chlorowy krwinek nie zawsze jest wiernem odbiciem ładunku chlorowego ośrodka oddechowego, przeto ostateczna ocena słuszności teorji Ambarda wymaga jeszcze dokładnej kontroli ładunku chlorowego rdzenia przedłużonego w stanach kwasicowych. Do tego czasu nie można ostatecznie rozstrzygnąć, czy wzmożenie ładunku chlorowego krwinek w stanach kwasicowych jest odbiciem wędrówki chloru do ośrodka oddechowego i, co za tem idzie, odbiciem jednego z mechanizmów obniżenia rezerwy alkalicznej, czy też tylko objawem równorzędnym, świadczącym o stanie kwasicowym.

Ze względów wyżej przytoczonych wydaje się nam, że mechanizm obniżenia rezerwy alkalicznej w kwasicach niegazowych jest wypadkową szeregu czynników i nie da się sprowadzić do jednej teorji. W grę tu wchodzić mogą następujące czynniki: 1) działanie bezpośrednie na zasady osocza produktów kwasowych zatrzymanych w ustroju lub produkowanych w nadmiarze; 2) pobudzenie środka oddechowego przez niskie pH krwi, z wtórnym spadkiem rezerwy alkalicznej; 3) pobudzenie ośrodka oddechowego przez wzmożony ładunek chlorowy (HCl) powstały w myśl teorji Ambarda z rozkładu chlorku osocza, z wtórnym spadkiem rezerwy alkalicznej; 4) pobudzenie ośrodka oddechowego bezpośrednio przez ciała toksyczne, niekwaśne, zatrzymane lub wytworzone w nadmiarze w ustroju (ciała aromatyczne Bechera? produkty rozpadu białkowego tkanek?); 5) zaburzenia pierwotne w równowadze sodowo-chlorowej, a więc np. pierwotna wzmożona utrata jonów sodowych w moczu lub kale i t. d. Wszystkie te czynniki mogą tu się łączyć i wikłać, a obniżenie rezerwy alkalicznej będzie ich wypadkową. Mechanizm obniżenia rezerwy alkalicznej może być wielopostaciowy, a udział przesunięć chlorowych w mechanizmie tym jest chyba jedną tyko z jego części składowych.

Streszczenie wyników badań.

90 badań poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi, wykonanych u 10-iu ozdrowieńców i w 64-ch przypadkach chorobowych wraz szeregiem badań pomocniczych, dały wyniki następujące:

1) Prawidłowe rozmieszczenie chloru we krwi waha się w wąskich granicach i jest następujące: chlor krwi całkowitej od 2,70 do 3,02, przeciętnie 2,88 g na litr; chlor osocza od 3,40 do 3,61, przeciętnie 3,50 g na litr; chlor krwinek od 1,70 do 1,95, przeciętnie 1,81 g na litr; wskaźnik chlorowy krwinek (stosunek stężenia chloru w krwinkach do stężenia chloru w osoczu) od 0,47 do 0,55, przeciętnie 0,52.

2) Poziom i rozmieszczenie chloru we krwi w chorobach nerek, przebiegających bez obrzęków, bez kwasicy i bez azocicy, nie wykazuje większych odchyleń od normy. Natomiast wśród 14-tu przypadków azotemicznych i kwasicowych stwierdzono wydatne zaburzenia w poziomie chloremji, jak również i przesunięcia chlorowe między osoczem a krwinkami. Z 12-tu przypadków kwasicy nerkowej poziom chloru we krwi całkowitej w 9-iu przypadkach był zwiększony, a w 10-iu przypadkach stwierdzono zwiększenie stężenia chloru w krwinkach. Ładunek chlorowy krwinek przekraczał tu górną granicę normy i wahał się w granicach od 1,96 do 2,52 g na litr. Również i wskaźnik chlorowy krwinek zwiększony był w tych przypadkach nieraz nawet bardzo wybitnie i znajdował się na poziomie od 0,56 do 0,79.

W kwasicach nerkowych ciężkich ładunek chlorowy krwinek był najwyższy i przekraczał wartość 2,30 g na litr, a wskaźnik chlorowy krwinek znajdował się powyżej liczby 0,65; w kwasicach umiarkowanych i lekkich ładunek chlorowy krwinek wahał

---

[17]) Nawet i w tych stanach, jak to wykazały badania Bénarda, Lenormanda i Merklena (60), niezawsze podobna równoległość zachodzi i nieraz mimo wybitnej chloropeksji tkankowej (chloropexia polioencephalia) ładunek chlorowy krwinek może być zmniejszony. Odpowiadałoby to naszym przypadkom rozkojarzenia między obniżeniem rezerwy alkalicznej a brakiem wzmożenia ładunku chlorowego krwinek.

się w granicach od 1,96 do 2,16 g, a wskaźnik chlorowy krwinek od 0,56 do 0,60.

Jeżeli w przytłaczającej większości przypadków azotemicznych kwasic nerkowych obniżeniu rezerwy alkalicznej towarzyszyło przesunięcie chloru z osocza do krwinek, to jednak niema ścisłej równoległości między wzmożeniem ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnikiem, a zmniejszeniem zasobu zasad osocza i poziomem hiperazotemji. Istnieją prócz tego sporadyczne przypadki, w których mimo zmniejszenia zasobu zasad ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik nie jest zwiększony (spostrzegaliśmy dwa podobne przypadki), jak również i takie przypadki schorzeń nerkowych, w których w parze z azocicą idzie wzmożenie zawartości chloru w krwinkach, a zasób zasad osocza nie jest jednak zmniejszony (1 przypadek).

3) W przypadkach cukrzycy bezkwasicowej stwierdzono w większości przypadków zmniejszenie stężenia chloru zarówno w osoczu jak i w krwinkach. Chloropenja powyższa tyczy się obu składników krwi i zjawia się przeważnie przy znaczniejszej hiperglikemji (powyżej 2,50 g cukru na litr krwi). Jednak ścisłej równoległości między obniżeniem poziomu chloru we krwi a stopniem hiperglikemji nie stwierdziliśmy.

W przypadkach ciężkiej kwasicy cukrzycowej (stan przedśpiączkowy lub śpiączkowy) stwierdzono natomiast we wszystkich przypadkach badanych odmienne rozmieszczenie chloru we krwi, polegające na przesunięciu chloru na korzyść krwinek. Ładunek chlorowy krwinek był tu zwiększony i wynosił od 1,99 do 2,31 g na litr a wskaźnik chlorowy krwinek znajdował się na poziomie od 0,60 do 0,61.

4) W kwasicach gazowych stwierdzono przeważnie obniżenie stężenia chloru w osoczu i we krwi całkowitej, przyczem ładunek chlorowy krwinek znajdował się na poziomie prawidłowym, wskutek czego wskaźnik chlorowy krwinek był zwiększony (od 0,60 do 0,61) i świadczył o przesunięciu chloru z osocza do krwinek.

W alkalozie gazowej stwierdzono natomiast przesunięcie chloru z krwinek do osocza, czego wyrazem był obniżony znacznie wskaźnik chlorowy krwinek, który wynosił tu od 0,43 do 0,46. Obniżenie wskaźnika tego poniżej dolnej granicy normy spostrzegano jednak nieraz i w przypadkach, w których alkalozy nie było.

5) W zapaleniu płatowem płuc przed przełomem znajdowano zmniejszenie stężenia chloru zarówno w osoczu, jak i w krwinkach i we krwi całkowitej. Wskaźnik chlorowy krwinek był naogół prawidłowy, a zasób zasad osocza w granicach normy. Po przełomie poziom i rozmieszczenie chloru we krwi znajdowały się już w granicach prawidłowych. Wydaje się nam, że retencja chlorowa w tem cierpieniu zależy nie tyle od zakwaszenia ustroju, ile raczej od swoistych procesów tkankowych.

6) Z trzech przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby w dwóch stwierdzono umiarkowane zmniejszenie zasobu zasad. Poziom i rozmieszczenie chloru we krwi w przypadkach tych było zupełnie prawidłowe, a w trzecim z tych przypadków stwierdzono niezbyt znaczne obniżenie stężenia chloru w osoczu, co pozostawało w związku z uporczywewi wymiotami tej chorej.

W przypadku ropnego zapalenia dróg żółciowych, znaleźliśmy wybitną chloropenję obu składników krwi, kwasicę niegazową i azocicę, która ustąpiła pod wpływem chlorowania.

7) Przypadki schorzeń przewodu pokarmowego (przewężenia dobrotliwe i złośliwe, różne stany chorobowe, przebiegające z wymiotami lub biegunkami i t. d.) wykazują rozmaite zmiany w poziomie i rozmieszczeniu chloru we krwi jak również i w zasobie zasad osocza. W przeważającej liczbie tych przypadków stwierdzono chloropenję osocza, rzadziej krwinek, a z dwóch przypadków kwasicy niegazowej w jednym stwierdzono przesunięcie chloru z osocza do krwinek.

8) W przypadku ciężkiego zatrucia rtęcią (hydrarg. oxycyanatum) stwierdzono następujący zespół humoralny:

a) wybitną i długotrwałą kwasicę niegazową;

b) wysoką i długotrwałą azocicę i

c) wielką chloropenję, dotyczącą zarówno osocza jak i krwinek, przy prawidłowym stale, mimo obniżenia wybitnego rezerwy alkalicznej, wskaźniku chlorowym krwinek. Azocica powyższa pierwszych okresów zatrucia nie jest azotemją wyrównawczą, albowiem dowóz chlorowy nietylko jej nie obniżył, lecz nawet zwiększył.

9) Zwiększenie ładunku chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (1,95 g na litr) wśród całego naszego materjału spostrzegaliśmy w 14-tu przypadkach i we wszystkich tych przypadkach istniał stan kwasicy niegazowej. Natomiast wśród przeszło 50-iu przypadków bezkwasicowych objaw ten stwierdziliśmy tylko raz jeden, a był on następstwem długotrwałego, nadmiernego dowozu chlorowego.

Zwiększenie wskaźnika chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (0,55) stwierdzono na całym naszym materjale w 20-tu przypadkach, z tego w 16-tu mieliśmy do czynienia ze stanem kwasicowym (kwasicą gazową lub niegazową).

Wnioski.

1) Określenie wyłączne zawartości chloru w osoczu jest zgoła niemiarodajne dla oceny poziomu chloremji. Dopiero jednoczesne oznaczenie bezpośrednie rozmieszczenia chloru w krwinkach i w osoczu pozwala ocenić zarówno poziom chloremji, jak i stopień przesunięć chlorowych między obydwoma składnikami krwi, co ma duże znaczenie dla oceny w klinice stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

2) Podczas gdy skala wahań fizjologicznych poziomu chloru we krwi i jego rozmieszczenia jest nieznaczna, rozległość wahań patologicznych poziomu chloremji jest duża, przyczem rozpiętość wahań chloru w krwinkach jest prawie dwukrotnie większa aniżeli chloru w osoczu.

3) Przeniesienie problematu t. zw. azotemji wyrównawczej na teren patologji nerkowej nie ma jeszcze dostatecznie trwałych podstaw. Jak to wynika z naszych spostrzeżeń wybitna nawet chloropenja niezawsze sama przez się wystarcza do tego, żeby powstał zespół azotemji wyrównawczej. Z drugiej zaś strony stwierdzenie w patologji nerkowej współistnienia wybitnej nawet chloropenji z azocicą nie pozwala z góry przewidzieć, że dowóz chloru zdoła obniżyć azotemję.

4) Dla rozpoznania stanów kwasicowych (zwłaszcza kwasic nerkowych, cukrzycych i gazowych) posiada duże znaczenie określanie stężenia chloru w krwinkach oraz oznaczanie stosunku stężenia chloru w krwinkach do stężenia chloru w osoczu, czyli t. zw. przez nas wskaźnika chlorowego krwinek.

5) Zwiększenie ładunku chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (1,95 g na litr) spotyka się wyłącznie w stanach kwasicowych; zwiększenie wskaźnika chlorowego krwinek powyżej górnej granicy normy (0,55) przemawia za kwasicą.

Zwiększenie ładunku chlorowego krwinek powyżej 2,30 g na litr i wskaźnika chlorowego krwinek powyżej 0,65 spotyka się wyłącznie w najcięższych kwasicach niegazowych pochodzenia nerkowego i daje rokowanie bardzo niepomyślne na przebieg krótkiego czasu.

Niema jednak ścisłej łączności między obniżeniem zasobu zasad w stanach kwasicowych a stopniem przesunięcia chloru z osocza do krwinek. Istnieją prócz tego przypadki (spostrzegaliśmy ich 7), w których mimo wydatnej kwasicy niegazowej ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik nie jest zwiększony. Brak więc przesunięcia chloru z osocza do krwinek nie wyłącza kwasicy.

5) W stanach kwasicowych wzmożenie ładunku chlorowego krwinek jest może odbiciem procesu chloropeksji tkankowej. W tych stanach natomiast, w których retencja chlorowa nie zależy tyle od przesunięć kwasowo-zasadowych, ile raczej od swoistych procesów tkankowych, ładunek chlorowy krwinek bynajmniej nie jest odbiciem retencji tkankowej.

6) W ogólnym problemacie kwasicowym wzajemne na siebie oddziaływanie dwóch jego zasadniczych zjawisk — przesunięć chlorowych i spadku zasobu zasad — nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlone. Teorja mechanizmu kwasicowego Ambarda nie obejmuje wszystkich możliwości patologicznych, napotykanych w klinice, nie można jej jednak odrzucać, jak nie można odrzucać dawnej teorji klasycznej. Mechanizm obniżenia rezerwy alkalicznej w stanach kwasicowych może być wielopostaciowy, a udział przesunięć chlorowych, mających wartość rozpoznawczą a nieraz i prognostyczną, w mechaniźmie tym jest chyba jedną tylko z jego części składowych.

Piśmiennictwo:

1) Hefter u. Siebeck: ref. Jahresber. d. Thierchemie (Maly), s. 426, 1914. — 2) Achard: Troubles des echanges nutritives, 1924. — 3) V. Slyke a. Cullen: Journ. of. biol. Chem., vol. 70, 1917. — 4) i 5) cit. Ambard et Schmid. — 6) Guber: ref. Jahresber. d. Thierchemie (Maly), s. 164—167, t. V, z. 3, 1927. — 8) Ambard et Schmid: La reserve alca-1895. — 7) cit. Parnas. O kwasicy, Pol. Arch. Med. Wewn., Physiol., Bd. 57, Nr. 1—2, 1922. — 10) Arnovljevitch: Cpt. line, Doin, 1928. — 9) Dautreband a. Davies: Journ. of rend. de la Soc. de Biol., vol. 94, Nr. 19, 1926. — 11) Briggs: Journ. of biol. Chem., Bd. 57, Nr. 2, 1923, ref Ber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., 1924. — 12) Heilmeier: D. Arch. f. klin. Med., Bd. 156, H 3—4, 1927. — 13) cit. Heilmeier. —

14) V. Slyke a. Cullen: Journ. of biol. Chem., v. 130, 1917. — 15) Noorgard u. Gram: ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., 1922. — 16) Bloch a. Gerly: Arch. of int. Med., vol. 41, Nr. 3, 1928. — 17) Jensen u. Oew: D. Arch. f. klin. Med., Bd. 156, 1927. — 18) Ambard: l. c. — 19) Blum, Delaville et Weiner: Cpt. rend. de la Soc. de Biol., vol. 94, Nr. 12, 1926. — 20) Heilmeier: l. c. — 21) Merklen et Chaumeriae: Bull. et Mem. de la Soc. Med. d. Hôp. Paris, séances 19 avril et 28 juin 1929. — 22) Weill et Guillaumin: cit. Labbé et Nepveux, Acidose et alcalose, Masson, 1928. — 23) Rathery, Trocmé et Marie: Presse médicale Nr. 59, 1927. — 24) Straub u. Meier: cit. Labbé et Nepveux. — 25) Łukaszczyk: Pol. Arch. Med. Wewn., t. VI, z. 1, 1928. — 26) cit. Labbé et Nepveux, Acidose et alcalose, Masson, 1928. — 27) Blum et v. Caulert: Bull. et Mem. de la Soc. Med. d. Hôp. Paris, Nr. 23, 25, 27, — 1925. — 28) Ambard et Schmid: Presse médicale, Nr. 21 1928. — 29) Blum et Brown: ref. Ber. ü. d .ges. Physiol. u exp Pharm., s. 708, Bd. 41, 1927. — 30) Merklen, Chaumeriac, Guillaumin et Mlle Achard: Presse médicale, Nr. 74, 1928. — 31) V. Caulert: Strassbourg médical, Nr. 23, 1925. — 32) Gram: Journ. of Biol., Bd. 61, Nr. 2, 1924, ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., Bd. 30. — 33) Blum, v. Caulert et Grabar: Presse médicale Nr. 6, 1929. — 34) Chabanier et Lélu: cit. Chabanier, Lebert et Lobo-Onell, Diabète sucré Masson, 1928. — 35) Meyers: Journ. of Labor. a. Clin. Med., Bad. 6, Nr. 1, 1920. — 36) Boenheim: Zeit. f. d. ges. exp. Med., Bd. 12, H. 5, 1921. — 37) Blum, Grabar et Thiers: ref. Ber. ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm., Bd. 41, 1927. — 38) cit. Labbé et Nepveux. 39) Delore: ref. Arch. d. malad. de l'Appar. dig. et de la Nutr., Nr. 2. 1928. — 40) cit. Holten. — 41) cit. Holten. — 42) Holten: Arch. of int. Med., Nr. 4, 1926. — 43) Clausen: Arch. of int. Med., Nr. 5, 1925. — 44) Goiffon: Annales de Médecine, 23 fevr. 1928. — 45) Parnas: O kwasicy, Pol. Arch. Med. Wewn., t. 5, z. 3, 1927. — 46) Achard et Echanesco: Acad. d. Sciences, séance 3 juin, 1929. — 47) Trusler, Fisher a. Richardson: Arch. of int. Med., vol. 41, Nr. 2, 1928. — 48) Heim: Schweiz. med. Woch., 26 November 1925. — 49) Piechowska i Puszet: Warsz. Czas. Lek., Nr. 33, 1929. — 50) cit. Lipetz. — 51) Stoicesko: ref. Arch. d. malad. de l'Appar. dig. et de la Nutr., p. 478, 1928. — 52) Lipetz: Arch. d. malad. de l'Appar. dig. et de la Nutr., Nr. 4, 1929. — 53) Labbé et Nepveux: l. c. — 54) Kriss u. Pollack: Wien. klin. Woch., 6. October, 1927. — 55) Blum, v. Caulert et Grabar: Presse médicale, Nr. 6, 1929; Annales de Medecine Nr. 1, 1929. — 56) Lemierre, Thurel et Rudolf: Bull. et Mem. de la Soc. Med. Hôp. Paris, séance 28 juin 1929. — 57) Turpin, Laurent et Guillaumin: Presse médicale, Nr. 13, 1929. — 58) Chabanier, Lebert et Lobo-Onell: Diabète sucré, 1929. — 59) cit. Ambard et Schmid. — 60) Bénard, Lenormand et Merklen: Bull. et Mem. de la Soc. Med. Hôp. Paris, séance 1 fevr. 1929. — 61) A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer: Warsz. Czas. Lek., Nr. 11, 12. 13, 14 — 1929; Cpt. rend. de la Soc. de Biol., Tome CI, page 594. — 62) A. Landau, Jerzy Glass i St. Kaminer: Warsz. Czas. Lek., Nr. 26, 27 — 1929. — 63) A. Landau Jerzy Glass i I. Beiless: Warsz. Czas. Lek. — 64) A. Landau, Jerzy Glass i R. Pekielis: Polska Gazeta Lekarska, Nr. 1, 1929. — 65) A. Landau, Jerzy Glass, St. Kaminer i S. Lilienfeld-Krzewski: Polska Gazeta Lekarska, Nr. 40, 1929. — 66) A. Landau, B. Jochweds i R. Pekielis: Polska Gazeta Lekarska, Nr. 15, 1928; Arch. d. malad. de l'Appar. dig. et de la Nutr., Nr. 1 et 4, 1928. — 67) A. Landau, Jerzy Glass i J. Cygielstreich: Arch. d. malad. de l'Appar. dig. et de la Nutr., Nr. 5, 1929; A. Landau i Jerzy Glass: Polska Gazeta Lekarska, Nr. 35, 1928.

Prof. K. LIAN, ordynator szpitala Tenona. Paryż.
A. BLONDEL, były młodszy ordynator Szpitali Paryskich.

O zespole objawów niskiego ciśnienia tętniczego [1]).

Spolszczył: W. Zawadowski.

Aż do ostatnich czasów zajmowano się obniżonem ciśnieniem tętniczem tylko jako objawem, albo też powikłaniem rozmaitych stanów chorobowych. Jedynie Profesor Ferranini (z Neapolu) i S. Martinet zebrali pewne zespoły objawów, dotyczące obniżonego ciśnienia tętniczego. Pierwszy z nich opisał taki zespół pod nazwą ustrojowej angiohypotonji (1). Natomiast Martinet nadał mu nazwę hyposfyksji (2). Obie te koncepcje i symptomatologja, podawane przez wymienionych autorów, są jednak nadmiernie przeładowane, za obszerne i łączą w sobie wiele zjawisk chorobowych zbyt odległych.

W latach ostatnich obniżone ciśnienie tętnicze było przedmiotem bardzo licznych prac. Autorowie ich traktowali jednak t. zw. konstytucyjne ciśnienie obniżone w sposób zbyt urywkowy, niektórzy zaś wdawali się przedewszystkiem w rozstrząsania patogenezy tych stanów.

Nasz natomiast punkt widzenia, uwydatniony już w pierwszej naszej pracy z 1927 r, kazał nam zająć się w pierwszym rzędzie wyodrębnieniem i opisaniem tego ważnego zespołu objawów o cechach cierpienia samoistnego (3), który byłby odpowiednikiem zespołu nadciśnienia tętniczego trwałego, zespołu prostego i niezależnego od innych cierpień. Wyszliśmy przytem z naszych obserwacji klinicznych. Wnioski, wypływające z naszej pierwszej pracy, są zgodne z wynikami ostatniego zjazdu w Montpellier (4), z referatami Dumas'a i Giranda'a i z opinjami, wyłaniającemi się z rozpraw zjazdowych, które tam miały miejsce. Obniżeniu ciśnienia tętniczego towarzyszą zawsze te same objawy, niezależnie od tego, czy będzie to trwały stan tego rodzaju o cechach cierpienia samoistnego, czy też niskie ciśnienie będzie tylko jednem z następstw choroby ostrej lub przewlekłej. Występując ostro stan ten spowoduje jednakże objawy bardziej nasilone i gwałtowne.

W jednej ze swych prac (5) przedstawiliśmy zespół objawów obniżonego ciśnienia tętniczego w całej jego rozległości, nie ograniczając się do pewnych tylko odmian lub postaci samoistnych, czy symptomatycznych.

I. Obniżenie ciśnienia wybija się w tym zespole na plan pierwszy. Posługując się metodą osłuchową i zakładając szeroki na 12 cm mankiet gumowy, mówimy o obniżeniu ciśnienia tętniczego, gdy u osobnika dorosłego w pozycji leżącej Mx spadnie poniżej 12 cm rtęci, zaś Mn poniżej 7 cm. Poziom obniżenia dosięga oczywiście rozmaitych cyfr w poszczególnych przypadkach, a w chwili pewnych nasileń ostrych dochodzi czasami, jeśli nie do zera, to w każdym razie do wartości, które nie dają się uchwycić pomiarem.

Lian (6) zwracał uwagę na wartość porównania poziomu Mx z poziomem Mn. Autor ten oznacza nazwą formuły zgodnej stan taki, w którym poziom Mn jest o jeden cm wyższy, niż połowa wysokości poziomu Mx. Formuła zbieżna jest wtedy, gdy Mn zajmuje poziom wyższy, niż w formule zgodnej. Jeśli Mn spadnie niżej poziomu formuły zgodnej, stan taki nazwiemy formułą rozbieżną.

N. p. Mx 11, Mn — 6 odpowiada formule zgodnej.
Mx 11, Mn — 4 odpowiada formule rozbieżnej.
Mx 11, Mn — 8 odpowiada formule zbieżnej.

Zauważyć jednak należy, że u osobników z obniżonem ciśnieniem wobec niejednokrotnie małej skali wahań, formuły powyższe nie mają większego znaczenia. Mimo to w tych przypadkach, gdzie formuła jest zbieżna i zbliżanie się wartości Mx i Mn znaczne (mała rozpiętość tętna czyli hyposfygmja Luisady), tam zaburzenie w krążeniu jest o wiele bardziej doniosłe, niż w przypadkach z innemi formułami, jeśli pozostałe warunki są identyczne.

Zastanawiając się nad zespołem obniżonego ciśnienia tętniczego, złożonym z objawów, rozwijających się pod wpływem spadku jego poziomu, weźmiemy pod uwagę tylko obniżenie całkowite i ogólne, t. zn. dotyczące zarówno Mx jak i Mn i to w całym ustroju.

Co do wskaźnika wahań (oscyllometrycznego), to podlega on dużym zmianom u rozmaitych osobników, a także u jednego i tego samego osobnika, tak iż nie jest on w stanie służyć za podstawę klasyfikacji rozmaitych postaci obniżonego ciśnienia tętniczego. Powodem tego jest wielka różnorodność czynników, których jest on wypadkową. Stanie się to oczywistem, jeśli dodamy, że znaleźliśmy wskaźnik ten u 1/3 części osobników z samoistnem ciśnieniem obniżonem prawidłowy (4—5 kresek podziałki), w 1/3 zwiększony (7—10 kresek), w pozostałej zaś 1/3 wyraźnie obniżony (1—2 kresek).

II. Obniżenie ciepłoty, dotyczące kończyn (siność kończyn) albo też uogólnione. Jednem z następstw obniżonego ciśnienia tętniczego, najbardziej rzucających się w oczy, jest chłód powłoki skórnej kończyn.

[1]) Z wydawnictwa: Année médicale Practique, które ukazuje się co roku w marcu pod rerakcją prof. Lian'a i zawiera 300 treściwych artykułów w alfabetycznym porządku; przedmiot ich stanowią nowe i praktyczne zdobycze z zakresu med. wewnętrznej, chirurgij, położnictwa, gałęzi specjalnych i spraw zawodowych.

Osoby z obniżonem ciśnieniem skarżą się zazwyczaj na pewne uczucie zimna nóg i rąk. W średnim stopniu tego objawu części te są zawsze zimne i sinawe. W razie zaś znacznego nasilenia, ręce i nogi są lodowato chłodne, intensywnie zaś sina barwa skóry zachodzi aż na przedramiona i podudzia. Całe kończyny są przytem lekko zasiniałe. Sine są poza tem wargi, nos, policzki i uszy.

Do tych objawów dołącza się wrażliwość na chłód (zmarzlakowatość), występująca w stopniu mniejszym lub większym i stanowiąca niekiedy przez swą intensywność prawdziwy objaw chorobowy.

III. Łatwość męczenia się. Mała odporność układu mięśniowego i łatwość męczenia się pozostaje również w związku ścisłym z niskiem ciśnieniem tętniczem. Występuje ona w stopniu zmiennym i można odróżnić szematycznie trzy jej nasilenia.

W stopniu średnim, spotykanym najczęściej, skłonność do zmęczenia ogranicza wysiłki mięśniowe danego osobnika, który, wskutek tego, musi wypoczywać siedząco podczas swych zajęć, albo też położyć się dla odpoczynku na parę minut. Zmuszony wyjść z domu przed południem, po obiedzie i wieczorem, osobnik taki męczy się tak silnie, że odczuwa to jeszcze w dniach następnych. Stanie, poruszanie się na niewielkiej przestrzeni wyczerpuje go szybko. Uczucie zmęczenia występuje czasem już w chwili obudzenia się, a towarzyszy mu uczucie bezwładu w kończynach i wyczerpanie. Objawem towarzyszącym, który występuje często, jest senność, gwałtowna potrzeba snu. Noc niedospana wywołuje bardzo znaczne wyczerpanie. Pomimo tej skłonności do zmęczenia jednakże osoby z niskiem ciśnieniem są w stanie prowadzić życie czynne. Pewne oszczędzanie się pozwala im nawet niekiedy rozwijać sporo energji.

Wyjątkowo zupełnie spotyka się osobników z niskiem ciśnieniem, którzy tak łatwo się męczą, że często muszą odpoczywać, leżą przez czas dłuższy w ciągu dnia.

W przypadkach lekkich łatwość męczenia się uszłaby uwagi, gdyby w wywiadach objawu tego nie uwzględnić. Tryb życia takich osobników jest dość czynny. Jednakże zapytywani o męczenie się, odpowiadają, że wyczerpują się fizycznie łatwiej, niż ich rówieśnicy. Poza tem skarżą się, że muszą kłaść się bardzo wcześnie i przesypiać około 12 godzin, gdy tylko zdarzy się, że przez jeden lub dwa dni poszli spać nieco później, ponieważ zmęczenie ich narasta bardzo szybko.

IV. Niedokrwienie mózgu (omdlenia, ataki podobne do padaczki, do udaru mózgowego, zapad, śpiączka).

Niskie ciśnienie tętnicze odgrywa zawsze pewną rolę w omdleniach, bądź jako czynnik pierwotny, bądź też wtórny. Występują one wtedy, gdy ciśnienie spada, przyczem jest rzeczą obojętną, czy spadek ten jest w związku z zaburzeniami rytmu akcji serca, czy nie.

Z tego też powodu niedokrwienie mózgu jest oczywiście częścią składową zespołu niskiego ciśnienia tętniczego. Objawy kliniczne tego stanu występują w nasileniach najrozmaitszych.

W stopniu najlżejszym jest to zwykłe zamroczenie. Dany osobnik zauważa, że mu oczy zachodzą mgłą. Przestaje widzieć wyraźnie i na kilka sekund traci równowagę, poczem szybko przychodzi do siebie wsparłszy się ewentualnie na chwilę o krzesło lub inny najbliższy przedmiot.

Nieco większe nasilenie tego stanu jest już omdleniem. Zaczyna się ono nagle, chory blednie, ma uczucie zapadania się w próżnię, przestaje sobie zdawać dokładnie sprawę z otoczenia i musi się natychmiast położyć, aby nie stracić przytomności całkowicie. Kończyny stają się chłodne, chory zaś ma wrażenie, że najmniejszy wysiłek grozi zupełną utratą świadomości. Zmuszony jest przeto pozostać w pozycji leżącej w bezruchu. Najczęściej stany takie są przejściowe, nierzadko jednak chory musi poleżeć pół godziny, godzinę, a nawet dłużej, jeśli chce uniknąć powtórnego omdlenia. Zwolnienie tętna i spadek ciśnienia mijają powoli i stopniowo narząd krążenia wraca do swego stanu zwykłego.

W głębszem omdleniu świadomość zanika prawie całkowicie, chory pozostaje bez ruchu i otępiały, lecz słyszy jeszcze niewyraźnie odgłosy z otoczenia.

Zapadem ogólnym nazwiemy stan chorego, jeśli omdlenie jest bardzo głębokie i długotrwałe. Zapad taki może zresztą przejść w stan pewnego rodzaju śpiączki, trwającej czas dłuższy. Bywa też nieraz w zapadzie, wikłającym postaci ciężkie duru brzusznego.

Rozmaite zaburzenia zmysłowe mogą towarzyszyć tym omdleniom, jak n. p. zawroty głowy, zaniewidzenie chwilowe lub dłuższe. Ściśle biorąc, zaburzenia te nie zależą od samego tylko obniżenia ciśnienia, lecz od stanów chorobowych miejscowych, które istniały już przedtem, albo też od dołączających się skurczów naczyniowych.

Omdlenie głębokie (synkope), przed którem może być lub nie być lżejsze zamroczenie, cechuje się zupełną utratą świadomości, zatrzymaniem krążenia i ruchów oddechowych. Trwa ono kilka sekund, albo nawet kilka minut, poczem tętno się zjawia, z początku słabe i wolne. Rozpoczynają się ruchy oddechowe, bladość zaś znika powoli i stopniowo. W wyjątkowych razach atak omdlenia może przybierać postać podobną do padaczki, lub udaru mózgowego.

Nieraz nagły spadek ciśnienia może wikłać się bezwładem, n. p. po obfitym upuście krwi (7), po nagłej i znacznej niedomodze lewej komory (8). W tych przypadkach jednak spadek ciśnienia tętniczego jest czynnikiem przypadkowym, główna zaś przyczyna tkwi w zaburzeniach istniejących przedtem w krążeniu mózgowem (miażdżyca).

V. Rozmaite zaburzenia trzewiowe. Ustęp pod tym nagłówkiem umieszczamy tylko dlatego, aby wykazać, że rozmaite zaburzenia w czynności trzew, które spostrzegać można w stanach trwałego lub napadowego niskiego ciśnienia, właściwie nie powinny być włączane do zespołu obniżonego ciśnienia tętniczego. Spadek ciśnienia wcale nie pozostaje w związku, albo też tylko częściowo przyczynia się do ich powstawania.

Zaburzenia tego rodzaju, jak bębnica żołądkowa i jelitowa (aerogastrja, aerokolja), zaparcie, opadnięcie trzew mogą współistnieć z niskiem ciśnieniem, przyczynowo są jednak od niego niezależne. Zarówno stany te, jak też i niskie ciśnienie tętnicze, są bezpośredniem następstwem pewnego rodzaju zmian ogólnych w napięciu mięśniowem (dystonja). Pogląd nasz na tę kwestję zbiega się z opinją Laignel-Lavastine'a i jego opisami niedomogi mięśni gładkich *(insuffisance lisso-motrice)* (9), a także z koncepcją lejastenji prof. Loepera i Baumanna (10).

Podobne refleksje nasuwa współistnienie niskiego ciśnienia z pewnemi cierpieniami układu nerwowego, jak niemoc nerwowa i duchowa (neurastenja i psychastenja).

Wyjątkowem zjawiskiem w niskiem ciśnieniu tętniczem jest białkomocz t. zw. czynnościowy (J. Teissier z Lyonu), połączony z wydzielaniem skąpej ilości moczu. Lecz już sama rzadkość tego objawu świadczy o tem, że istnieć muszą w tych wypadkach pewne niezależne stany chorobowe nerki, i że niskie ciśnienie usposabia conajwyżej tylko w pewnym stopniu do pojawiania się białkomoczu. Niedomoga sercowa, mogąca współistnieć ze stanem niskiego ciśnienia, jest tylko powikłaniem tego stanu.

VI. Wnioski: Obok zespołu objawów nadciśnienia tętniczego należy w ramach patologji narządu krążenia umieścić zespół ciśnienia tętniczego niskiego, który obejmuje 4-y objawy zasadnicze:

1) Obniżony poziom ciśnienia, objaw naczelny.

2) Obniżenie ciepłoty ogólne, albo też ograniczone do kończyn (*acrocyanosis).*

3) Łatwość męczenia się.

4) Skłonność do ataków niedokrwienia mózgu (zamroczenia, zawroty, omdlenia).

Oczywiście w czasie nagłych spadków ciśnienia tętniczego, występujących napadowo natężenie tych objawów wzrasta, a to zarówno z powodu znaczniejszego obniżenia się poziomu ciśnienia, jak i z powodu tego, że nagłe ich wystąpienie powoduje tem większy odczyn ze strony ustroju.

Przeciwnie, gdy niskie ciśnienie tętnicze jest stanem trwałym, zaburzenia te są mniej nasilone, ponieważ poziom ciśnienia nie jest tak bardzo niski, a z drugiej strony, w stanie przewlekłym występuje zjawisko przystosowania się organizmu, objawy wyrównania i przyzwyczajenia.

Piśmiennictwo.

1) Ferrannini: La Medicina, Neapol, 20—31 Lipiec 1903, 10—21—30 Sierpień 1903. — 2) Martinet: Clinique et therapeutique circulatoires, wyd. Masson, Paryż. — 3) Presse med. N. 70, 1927. Année Méd. Prat. t. VII, 1928, str. 226. — 4) XX. Congrès Français de Méd. Montpellier, październik, 1929, wyd. Coulet, Montpellier. — 5) C. Lian et A. Blondel: Journal. med. franç. grudź. 1929, z przytoczeniem piśmiennictwa. — 6) Rozdział „Appareil Circulatoire" w Technique clinique médicale, Sergent, 1-ne wyd. Maloine. Presse méd. 17. stycz. 1914. Année méd. prat. t. 1, 1922, str. 345. — 7) Cl. Vincent: Les Sciences med. 15 grudź. 1923. Année méd. prat. t. IV 1925, str. 342. — 8) Dumas: Journ. méd. Lyon. 20 wrześ. 1927. Année méd. prat. t. VII 1928, str. 249. — 9) La Méthode concentrique. wyd. Chahine. — 10) Presse méd. 7 sept. 1929.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. kliniki. Lwów.

Podstawy i wartość metod rozpoznawczych wczesnej ciąży.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. K. Bocheński.

Dokończenie.

25) Na wyłącznem obciążeniu cukrem gronowym nerek polega próba Franka-Notthmanna. Badanej osobie podaje się naczczo 100 g cukru gronowego w 2—3 szklankach wody lub herbaty. Ilości cukru we krwi mają nie ulegać zmianie, natomiast w moczu ciężarnych pojawia się cukier w dość znacznej ilości.

Badania nasze przeprowadziliśmy częściowo na tym samym materjale, na którym kontrolowaliśmy próbę Roubitschcka-Brinnitzera i przekonaliśmy się, że podobnie jak poprzednią także i tę próbę za pewną uważać nie można. Ogółem zbadaliśmy 70 osób, w tem 6 mężczyzn. U wszystkich mężczyzn próba wypadła ujemnie. Z 30-u kobiet nieciężarnych 24 razy wynik próby był ujemny, a 6 razy dodatni. Natomiast u 34 ciężarnych próba ta wypadła dodatnio 32 razy, a 2 razy ujemnie. Ciężarne, u których próba wypadła ujemnie były w IX i X mies. ciąży. Uzyskaliśmy zatem w ciąży prawie 100% dodatnich wyników, natomiast poza ciążą mieliśmy 20% zawodów.

Próba Roubitschcka-Brinnitzera:

L. przyp.		+	—	% zawodów
15	mężczyzn	2= 13,3%	13=86,7%	13.3%
30	kobiet nieciężarnych 1)	9= 30%	21=70%	30
		2= 6,6%	28=93,4%	6 6
18	„ „ 2)	10= 55,6%	8=44,4%	55,6%
27	ciężarnych (w II m c.)	26= 96%	1= 4%	4%
94	„ (w II-X m.c.)	94=100%	—	—
Razem u 63 osób nieciężarnych		14= 22,2%	49=77,8%	22 2%
„ 121 „ ciężarnych .		120= 99,2%	1= 0,8%	0,8%

Próba Franka-Nottmanna:

L. przyp.		+	—	% zawodów
6	mężczyzni	—	6=100%	—
30	kobiet nieciężarnych .	6=20%	24=80%	20%
34	„ ciężarnych (II-X m.c.)	32=99,5%	2=0,5%	0 5

Ogółem zawodów było 11,4%

26) Próba florydzynowa Kamnitzera-Josepha. Próba ta oparta jest również na sztucznie wywoływanym cukromoczu. Jak wiadomo florydzyna wywołuje cukromocz u każdego człowieka, zależy to tylko od odpowiednio wysokiej dawki. W ciąży natomiast wystarczają dawki bardzo małe. Badania nad działaniem florydzyny zapoczątkowane przez Meringa, wykazały, że mocz może zawierać znacznie większe ilości glukozy niż krew, a mimo to reszta składników jego nie ulega zmianie. Możliwe, że florydzyna wpływa na zmianę zachowania się glukozy, która nie ulega wchłanianiu. Dodanie glukozy do florydzyny zwiększało działanie jej na żaby. Zniszczenie kanalików uniemożliwia wywołanie cukrówki florydzynowej.

Pierwszy Minkowski zastosował florydzynę do badania sprawności nerek. Zdaniem Kamnitzera i Josepha ujemny wynik próby florydzynowej wyklucza ciążę. Glukozyd ten bowiem zwiększa przepuszczalność nerki, której nabłonki już skutkiem samej ciąży są bardziej przepuszczalne.

Zdania o tej niegdyś bardzo popularnej próbie ciążowej są podzielone. Dobre wyniki podają autorowie na 30% Hellmath, 41% Freund, 85% Dietrich. Hellerówna z lwowskiej kliniki położniczej podała na 163 zbadanych przypadków 45,6% dobrych wyników. Hellmath, Gottliebowa i Rychliński odmawiają tej próbie wartości rozpoznawczej z powodu dużego odsetku zawodów.

Nasze badania przeprowadziliśmy na 44 kobietach zapomocą gotowego preparatu florydzynowego „Maturin". Wstrzykiwaliśmy naczczo 1 ccm = 0,002 g domięśniowo, a następnie badana wypijała 2 szklanki wody lub niesłodzonej herbaty. Badanie moczu wykonywaliśmy 3-krotnie: w 30-ej, 60-ej i 90-ej minucie zapomocą próby Nylandera i Fehlinga. Jako dodatnią uważaliśmy tę próbę, w której przynajmniej raz wykazano cukier. Ponieważ tylko 37 kobiet zgłosiło się powtórnie do badania klinicznego, które po miesiącu ustaliło już rozpoznanie, przeto tylko tych 37 kobiet można brać pod uwagę. Z nich zaś 21 było rzeczywiście ciężarnych i florydzyna u 15-tu wywołała cukromocz. Stanowi to 71,4%. Z 6-u ciężarnych, u których wynik próby był ujemny, 2 były w 2-im m. c., 1 w IX m. c., a 3 w X m. c. Ilości cukru w moczu wynosiły przeciętnie 0,15%, we krwi zaś ilości przeciętne 0,05% po wstrzyknięciu obniżały się na 0,02—0,01%. U 16-u kobiet nieciężarnych wynik próby 12 razy był dodatni, co czyni 75% zawodów. Jest to zbyt duży odsetek, aby próbę tę można było uważać za nadającą się do ogólnego użytku.

Janos Tornay zbadał zapomocą tej próby 114 kobiet i uzyskał w pierwszych miesiącach ciąży 91% dobrych wyników, w następnych zaś miesiącach, począwszy od IV-go, już tylko 55%. Podobnie w rozpoznaniu różniczkowem między ciążą a guzami przydatków, włókniakami i innemi schorzeniami ginekologicznemi wynik próby odpowiadał rzeczywistości tylko w 27% badanych przypadków.

Bonaccorsi uzyskał dodatni wynik tej próby u 41,6% badanych ciężarnych w pierwszych miesiącach ciąży, a Diaz Nielsen miał dobre wyniki w ciąży w 94,6% badanych przypadków, ujemne jednak wyniki u nieciężarnych wynosiły 84,6%.

Streszczając się możemy powiedzieć, że ani wynik dodatni próby t. j. cukromocz nie można uważać za pewną oznakę ciąży, gdyż cukier pojawia się w tych próbach i poza ciążą, ani też wynik ujemny t. j. brak cukromoczu nie może wykluczyć istnienie ciąży. Nadto wpływ mają sprawy zapalne przydatków i macicy, a także procesy fizjologiczne np. miesiączka. Wynika to zresztą z omawianego już wpływu ciałka żółtego ciążowego i miesiączkowego na przepuszczalność nerek. Próby te zatem można uważać tylko za środki pomocnicze, a dodatnie ich wyniki za objawy „prawdopodobne" ciąży, której jednak nie wyklucza ujemny wynik próby. Za próbami temi przemawia łatwość ich wykonania i zupełna nieszkodliwość, nie zauważyliśmy bowiem nigdy groźniejszych powikłań, wyjąwszy drobne przykrości przy wstrzyknięciu adrenaliny.

27) Adlersberg i Porges polecają jako dobrą próbę ciążową podwójną próbę na aceton w moczu po podaniu przez 1 dzień pokarmów wolnych od węglowodanów i na cukier, po podaniu skrobji. W ciąży bowiem istnieje w ustroju ciężarnej skłonność do wytwarzania acetonu w większej ilości. Wszystkie badane przez autorów przypadki ciąży dały dodatni wynik próby.

III. Metody oparte na zmianach ciążowych w skórze.

Potężny wpływ zapłodnionego jaja objawia się w całym ustroju. Dzieje się to na drodze hormonalnej zapomocą wytwarzania hormonów i pobudzenia przez nie ustroju do zmian w przemianie materji. W narządach dokrewnych zmiany są nietylko czynnościowe, lecz i morfologiczne. Wynikiem zmian w ciałkach nabłonkowych jest zwiększona pobudliwość mięśni i nerwów kobiet ciężarnych. Niemały wpływ wywiera też konstytucja danej kobiety pojęta jako wzajemny stosunek gruczołów dokrewnych do siebie, ich czynności i wpływu na cały ustrój.

Uwzględniając przeto wiele momentów, które są niewątpliwie wynikiem przemian ciążowych w ustroju, pamiętać musimy, że istnieją osobniki o t. zw. szczególnej wrażliwości (idiosyncrasia), u których odgrywa rolę pewne jakościowo odmienne oddziaływanie skóry danego osobnika w stosunku do oddziaływania skóry innych ludzi. Nie jest to jedynie mniejszy lub większy wynik danego bodźca, ani też różnica ilościowa wypowiadająca się siłą natężenia.

W ocenie wyników naszych prób liczyć się musimy i z tą szczególną wrażliwością, która może być wrodzona lub wytwarza się dopiero w ciąży i to niekiedy w odpowiedzi na pewne tylko bodźce.

Engelhorn i Wintz wstrzykiwali śródskórnie wyciągi łożyskowe. Jeżeli w miejscu wstrzyknięcia wystąpił obrzęk zapalny, miało to przemawiać za istnieniem ciąży. Przekonaliśmy się jednak, że także inne ciała np. alkohol w pewnem stężeniu powoduje podobny odczyn. Tłumaczyliśmy to zwiększoną wrażliwością naczynioruchową skóry, która u pewnych osobników — zwłaszcza w ciąży — silniej oddziaływa na różne bodźce. Zauważyliśmy również, że okres miesiączkowy cechuje taka sama zwiększona wrażliwość skóry.

Opisywano również odczyny skórne po zastosowaniu naskórnie środków drażniących (roztw. chininy, formaliny, sublimatu i t. p. Wiślański); wstrzykiwano wśródskórnie roztwory NaCl, KCl, $CaCl_2$, $MgCl_2$ (Bommer, Wiślański). Doświadczenia nasze przekonały nas, że ciąża rzeczywiście może

wpływać na pewne właściwości skóry, niektóre z nich potęgować, inne natomiast osłabiać, lecz nie będą to nigdy zmiany zasadnicze i diametralnie różne. Naogół skóra ciężarnych oddziaływa szybciej i silniej na wszelakie bodźce, lecz nigdy nie mogliśmy stwierdzić takich zmian, które nie mogłyby występować i poza ciążą, zwłaszcza u osobników szczególnie wrażliwych.

28) Aldrich i Mc. Clure podali w 1923 r. próbę wodnego odczynu skórnego. Fizjologiczny rozczyn soli zastrzyknięty doskórnie u zdrowych i nieciężarnych utrzymuje się około 60 minut. U chorych, zwłaszcza z obrzękami, przesiękami lub puchliną wodną, bąbel znika szybciej. Próbę tę badali Labbe, Violle, Azarad, Chevallier i Stiffel, Goldscheider i Hahn. Wąsowicz stwierdził, że „przyspieszenie wodnego odczynu doskórnego świadczy o zwiększonej chłonności tkanek. Występuje ono po zatrzymaniu wody i chlorków w ostrych zapaleniach nerek oraz po nasyceniu obrzęków w niedomodze serca. Odczyn ten jest czułym wskaźnikiem zwiększenia chłonności w przebiegu t. zw. „nephrite hydropigène" i w ostrym okresie spraw zapalnych, nie stwierdzono jednak żadnej równoległości pomiędzy czasem trwania odczynu a wskaźnikiem refraktometrycznym surowicy krwi, gdyż zjawiska te są od siebie niezależne".

Objaw ten zastosował Guggenheimer w chorobie serca i nerek, jakoteż w ciąży i przekonał się, że bąbel śródskórny na przedramieniu utrzymuje się w ciąży około 30 minut, a na biodrze 15 minut. Jeśli ciężarna ma obrzęki, bąble znikają znacznie szybciej. Jakkolwiek nie można było wnioskować aby zatrucia ciążowe wywierały wpływ na długość czasu utrzymującego się bąbla to jednak stwierdzono, że często u ciężarnych bąble znikały tak szybko, że na pewne istnieć musiały obrzęki ukryte.

Próbowano przeto zastosować odczyn ten dla rozpoznania wczesnej ciąży (Obladen) i przekonano się, że próba bąbla może mieć znaczenie tylko w tych przypadkach, w których niema żadnych jawnych lub ukrytych obrzęków. Stwierdzić to zaś możemy badając wzajemny stosunek ciał białkowych w surowicy, gdyż przesunięcie równowagi ku stronie globulin, wraz z przewagą nerwu błędnego, świadczy o gromadzeniu się wody w ustroju. Na gospodarkę wodną ustroju bowiem wpływ mają czynniki chemiczno-fizykalne i biologiczne i czynności narządów o wewnętrznem wydzielaniu. Stan koloidowy tkanek i wzajemny układ jonów stanem tym kierujący, wraz z ciśnieniem tętniczem, żylnem i koloidowo-osmotycznem mają ważne znaczenie w powstawaniu obrzęków, które również zależą od ilości chlorków sodu we krwi.

Jakkolwiek podział ustrojów na „vagotoniczne" i „sympaticotoniczne" według Eppingera-Hessa nie utrzymał się ani w ciąży, ani też poza ciążą i można jedynie mówić o pewnej zwiększonej chwiejności systemu wegetatywnego — to liczne objawy z istnieniem i rozwojem ciąży związane wskazywałyby na to, że oba systemy równocześnie są terenem licznych zaburzeń.

Hornung przekonał się, że czas trwania bąbla na różnych miejscach ciała jest różny i zależy od jawnych i ukrytych obrzęków. Prawie 1/4 badanych przez niego ciężarnych, pozornie zupełnie wolnych od obrzęków, wykazywała obrzęki ukryte. Często też nieznacznym obrzękom kończyn dolnych towarzyszyły ukryte obrzęki górnej połowy ciała. Naogół przeto próba ta ma znaczenie głównie dla zespołu objawów obrzękowo-nerkowych, nie stoi natomiast w żadnej zależności od objawów rzucawkowych.

Próbę bąbla wykonaliśmy w 150-u przypadkach. W tem było 50 ciężarnych i 50 nieciężarnych, które służyły jako kontrola. Były to chore ginekologiczne. Reszta prób wykonana została na 50-u chorych na raka macicy, nienadających się do operacji.

U 40 ciężarnych od IV—X m. c. czas trwania bąbla był krótszy aniżeli u nieciężarnych i to przeciętnie o 20–30 minut. U 10-u ciężarnych, (w I, II i III m. c.) czas trwania bąbla wynosił od 50—70-u minut. Były to zatem wartości prawidłowe, a ze względu na rozpoznanie ciąży przedstawiały 20% zawodów. Cyfry te jednak nabierają znaczenia gdy się zważy, że wszystkie wartości prawidłowe (a więc zawody) dotyczyły ciężarnych w pierwszych trzech miesiącach ciąży, a więc w czasie kiedy właśnie trudności rozpoznawcze są zwykle największe i to zarówno w ciąży zwykłej jak i pozamacicznej.

U 50-u kobiet nieciężarnych 44 razy wynik próby był ujemny. Pozostałych 6 kobiet miało obrzęki różnego pochodzenia. Zrozumiały jest przeto u nich wynik dodatni.

Co się tyczy 30-u poronień, to w 13-u przypadkach odczyn wypadł ujemnie, u 17-u zaś dodatnio. U chorych na raka macicy wynik odczynu stał w ścisłej zależności od ogólnego stanu zdrowia i przeważnie czas trwania bąbla był dłuższy niż prawidłowo.

L. przyp.	+	—	% zawodów
10 ciężarnych w I i II m. c.	—	10=100%	100
40 „ „ III—X m. c.	40=100	—	—
30 poronień w III—IV m. c.	17 =56,7%	13=43,3%	—
50 nieciężarnych kobiet	6=12%	44=88%	12
50 przyp. raka szyji macicy (nie oper.)	7=14%		14

29) Odczyn Dicków według Zaleskiego wypada u ciężarnych w 51,1% dodatni, co autor ten tłumaczy dwojako: albo jako wynik czasowego zaniku antytoxyny albo też nadmierną wrażliwością skóry na jad płoniczy. W ostatnim przypadku w obecności antytoxyny allergja skóry w stosunku do toxyny byłaby tak wielka, że antytoxyna nie może zobojętnić wpływu toxyny na skórę (Brokmann l. c.).

Metody biologiczne.

30) W ciąży cały ustrój zostaje poprostu zalany hormonem przedniego płatu przysadki mózgowej. Wstrzyknięcie 0,10—0,50 ccm surowicy ciężarnej wywołuje odczyn tego hormonu. Nadmiar hormonu wydalony zostaje drogą moczu. Na tem oparli swą biologiczną metodę rozpoznania ciąży Zondek i Aschheim. Hormon przedniego płatu przysadki mózgowej znajduje się w moczu ciężarnych w postaci rozpuszczonej, uzyskanie go zatem jest łatwiejsze aniżeli z tkanek, które zawierają białko.

Według Zondeka-Aschheima dla uznania hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej należy wykazać: Odczyn I. t. j. wzrost pęcherzyka ewentualnie dojrzewanie i wtórne objawy ruji w macicy i pochwie.

Odczyn II. t. j. krwawienie pęcherzykowe, okiem nieuzbrojonem widoczne jako krwawy punkt.

Odczyn III. t. j. tworzenie się *„corpora lutea atretica"*.

O ile wystąpi tylko wzrost pęcherzyka i dojrzewanie, bez krwawienia i tworzenie się atretycznych ciałek żółtych, czyli sam odczyn I — należy uważać wynik odczynu ciążowego za ujemny. Wskazane jest jednak powtórne badanie moczu.

Jako dodatni wynik próby uważa się wystąpienie wszystkich trzech, a przynajmniej dwu ostatnich odczynów ciążowych (II i III-go). Działanie wstrzykniętego moczu ma wystąpić w ciągu 100 godzin.

Białe myszy dojrzewają płciowo w naszym klimacie dopiero osiągnąwszy wagę 12 g. Próbę tę zatem najlepiej wykonać na 3—4 tygodniowych myszkach wagi 6—8 g. Zbyt młode myszki, poniżej tej wagi giną zwykle przed końcem próby. Do jednej próby potrzeba najmniej 5 myszek. Nie wszystkie bowiem jednakowo oddziaływują i część zwykle ginie w czasie doświadczenia. Mocz należy pobrać rano (najlepiej cewnikiem), a do 30 ccm moczu można dodać 1 kroplę *„Tricresolum purum"* i zamięszać. Najlepiej badać 2 porcje, jedną z *„tricresolem"*, drugą bez. Nieobojętną też jest ilość i jakość cieczy, wypitych w ciągu poprzedniego dnia. Mogą one bowiem zmienić ilości hormonu skutkiem zagęszczenia moczu. Jeśli mocz oddziaływa alkalicznie lub obojętnie, należy dodawać kwasu octowego aż wystąpi słabokwaśne oddziaływanie. Następnie mocz należy przesączyć i podzielić na 6 części.

Pierwszego dnia o 12-ej i 18-ej godzinie (2 razy), drugiego dnia o 10-ej, 13-ej, i 18-ej godzinie (3 razy), trzeciego zaś dnia o 10-ej (raz jeden) wstrzykuje się myszy Nr. 1 po 0,20 ccm, myszy Nr. 2 po 0,25 ccm, myszy Nr. 3 i Nr. 4, po 0,30 ccm, myszy Nr. 5 po 0,40 ccm.

Trzeciego, czwartego i piątego dnia bada się wydzielinę z pochwy, poczem (piątego dnia) myszy zabija się gazem świetlnym. Rozpoznanie możliwe jest najczęściej już nieuzbrojonem okiem.

Jednostka mysia t. j. ilość hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej, potrzebna do wywołania odczynu ciążowego wywołuje u młodych myszek dojrzałość płciową.

Badanie drobnowidowe bowiem wykazuje w jajniku przekrwienie, jajnik z żółtego przemienia się w czerwony, powiększenie, szereg krwawych punktów na powierzchni i ciałka żółte. W macicy i pochwie występują również zmiany. Macica powiększa się, wypełnia wydzieliną, gruczoły w błonie śluzowej macicy powiększają się, a w pochwie występują znane objawy ruji.

Fellner sądził, że hormon przedniego płatu przysadki (Hppp.) jest identyczny z hormonem jajnikowym (Hj). Zondek

i Aschheim jednak wskazują na wyraźne różnice chemiczne pomiędzy temi ciałami. Hormon przedniego płatu przysadki mózgowej rozpuszczalny we wodzie, przenika błony koloidowe, wolny jest od białka i z kwasem sulfosalicylowym nie daje zmętnienia.

Ujemny odczyn biuretowy wykazuje brak biogennych aminów. Silne kwasy i zasady, jakoteż gotowanie niszczą go, podczas gdy hormon jajnikowy opiera się nawet silnym kwasom i zasadom, a gotowanie mu nie szkodzi, gdyż wytrzymuje ciepłotę do 200° C.

Podobnie różnią się te ciała rozpuszczalnością, gdyż hormon przedniego płatu przysadki nie rozpuszcza się w ciałach rozpuszczających tłuszcz.

W celu odróżnienia biologicznego działania obu tych ciał znajdujących się w moczu ciężarnych należy używać moczu ciężarnych do VIII-go tygodnia c., gdyż wtedy w 1 litrze moczu znajduje się 3—5 tysięcy jednostek Hppp. i 300—600 jednostek Hj.

W dalszych tygodniach ciąży zaś stosunek ilościowy tych ciał ulega zmianie na korzyść hormonu jajnika, gdyż od III—V-go m. c. znajduje się w moczu 3—6 tysięcy Hppp. i 5—7 tysięcy Hj. Pod koniec zaś ciąży t. j. od VIII—X-go m. c. 2—3 tysięcy Hppp. i 6—10 tysięcy Hj.

Badania kontrolne tej metody rozpoczęliśmy w lw. klinice położniczej. Mała liczba zbadanych przypadków nie upoważnia nas jeszcze do oceny krytycznej tej metody. Uczynimy to później, rozporządzając większym materjałem.

31) A. C. Siddall podał metodę biologiczną rozpoznawania wczesnej ciąży. Oparł się on na założeniu teoretycznem, że powiększenie się macicy ciężarnej wywołane jest przez hormony, krążące we krwi. Wstrzyknięcie więc tej krwi młodym, niedojrzałym jeszcze myszkom musi powodować powiększenie się macicy i przerost gruczołów piersiowych. Metodę tę wykonywa się w sposób następujący: Do jałowej probówki pobiera się z żyły łokciowej badanej kobiety 25 ccm krwi, którą następnie przechowywa się w chłodnicy. Surowicę tej krwi wstrzykuje się następnie codziennie przez 5 dni młodej myszce. Szóstego dnia myszkę się zabija (pod kloszem, chloroformem) i oznacza jej wagę, a następnie wagę wypreparowanej macicy i jajników. Iloczyn tych cyfr — o ile wynosi powyżej 400 — jest wskaźnikiem ciąży. Iloczyn niższy od 400 jest wynikiem ujemnym.

Autor zbadał 57 kobiet. Na 26 wyników dodatnich (+) było 25 ciężarnych i 1 położnica. Na 19 wyników ujemnych (—) i 12 wyników wątpliwych (+—) było 5 mężczyzn, 12 nieciężarnych i 6 ciężarnych kobiet. Ogółem przeto miał 10,6% zawodów.

Podobne doświadczenia na szczurach przeprowadził Garcia Trivinno.

Badania nasze obejmywały 45 kobiet w tem było:

	wynik +	próby —	odsetek zawodów
7 w II m. c.	5	2	28,5%
5 w III m. c.	4	1	20,0%
2 w IV m. c.	2	—	
4 w VI m. c.	3	1	25%
2 w VII m. c.	2	—	
2 w VIII m. c.	2	—	
9 w X m. c.	9	—	
6 nieciężarnych chorych ginekol.	1	5	16%
8 chorych na raka szyji macicy nie nad. się do operacji.	—	8	

W 31 przypadkach ciąży mieliśmy zatem 4 razy wynik ujemny, co czyni 12,9% zawodów. Poza ciążą wyniki tej metody są jeszcze lepsze, gdyż na 14 przypadków chorych ginekologicznych i na raka macicy wynik próby raz tylko jeden nie zgadzał się z założeniem jej teoretycznem. Daje to 7% zawodów. Razem przeto na 45 przypadków zbadanych było zawodów 5 t. j. 11,1%.

Na przedstawionej tablicy zebraliśmy wyniki naszych sześcioletnich badań we lwowskiej Klinice położniczej. Razem zbadaliśmy 4122 osób, w tem 3288 ciężarnych, rodzących i położnic i 834 osób nie z ciążą wspólnego nie mających. Widzimy, że niema grupy, metody, próby czy odczynu, któreby dawały bezwzględnie dobre wyniki. Zawody mieliśmy zawsze, różniły się one jedynie wysokością odsetek. Stosunkowo najlepsze jeszcze wyniki dawała z grupy serologicznych odczynów metoda Abderhaldena i v. Roubitscheka-Brinnitzera i Franka-Nottmanna z metod opartych na zmienionej przemianie materji, a wreszcie metoda Sidalla, z grupy biologicznych odczynów.

L. porz.	Metoda	L. przyp.	Wyniki w ciąży				Wyniki poza ciążą				Ogółem % zawodów
			+	%	—	%	+	%	—	%	
1	Abderhalden . .	40	29	96,7	1	33	1	10	9	90	5
2	Kottmann . .	58	37	63,7	21	36,3	—	—	—	—	36,3
3	Gerlóczy . .	84	51	60,8	33	39,2	—	—	—	—	39,2
4	Węgierko . .	84	54	67,6	30	35,7	—	—	—	—	35,7
5	Frisch-Starlin .	84	57	67,8	27	32,2	—	—	—	—	32,2
6	Westergreen . .	800	95	78,5	46	32,5	—	—	-	—	32,5
7	Roemer	42	10	23,8	32	76,2	—	—	—	—	76,2
8	Botelho	1000	355	86,6	55	13,4	53	31,5	115	68,5	18,7
9	Dienst I . . .	159	56	58,9	7	11,1	35	36,5	61	63,5	26,4
	„ II . . .	60	-	—	—	—	—	—	—	—	45
10	Vogel . . .	54	19	59,3	13	40,7	5	22,7	17	77.3	33,3
11	v. Mertz .	112	44	77,2	13	22,8	14	25,5	41	74,5	15
12	Costa . .	57	34	100	—	—	16	69,5	7	30.4	69,5
13	Fischer	107	26	57,8	19	42,2	—	—	—	—	42,2
14	Kahn	140	41	64	23	35,9	69	90,7	7	9,3	65,7
15	Wigand . .	168	34	46,7	40	53,3	37	39,3	57	60,7	57,7
16	Lundwall . .	43	5	20,8	19	79,2	3	15,7	16	84,3	48,8
17	Lange-Heuer . .	157	91	68,4	42	31,6	—	—	—	—	31 6
18	Vogel-Zins . .	241	114	47,3	127	52,7	5	17,8	23	82,2	54,8
19	v. d. Bergh .	147	16	15,5	87	84,5	2	4,5	42	95 5	60,5
20	Roubitschek . .	184	120	99,2	1	0,8	14	22,2	49	77,8	8,2
21	Frank-Nottmann	70	32	94,2	2	5,8	6	16,6	30	83,4	11,4
22	Kamnitzer-Joseph	37	15	71,4	6	28,6	12	75	4	25	48,6
23	Aldrich-McClure	150	57	71,3	23	28,7	56	56	44	44	52,7
24	Sidal . . .	44	27	87	4	13	13	93	1	7	11,1

Ujemną stroną większości metod jest to, że dają one podobne — jak w ciąży — wyniki i w innych stanach, a mianowicie w zapaleniach, w sprawach swoistych n. p. w gruźlicy kile, w długotrwałych schorzeniach, w chorobach zakaźnych i gorączkowych i w nowotworach złośliwych, a zwłaszcza w raku. Podobieństwo w sprawach zapalnych wynika z biologji ciąży. Wiemy bowiem, że ciąża powoduje w wielu narządach obrzęk, przekrwienie i nacieczenie komórkowe, czyli zmiany wykazujące cechy zapalenia. Głównem siedliskiem tych zmian są pęcherz i moczowody, a wytworzona w ten sposób niedomykalność ujścia pęcherzowego moczowodu usposabia do przejścia sprawy zapalnej na miedniczki. Podobne zmiany występują też w wyrostku robaczkowym i w narządach oddechowych (Hofbauer).

Z wywiadów zaś wiadomo, że tylko część zgłaszających się ciężarnych nie jest obarczona żadną sprawą chorobową podostrą lub przewlekłą i to w narzadzie rodnym lub pozanim. Przekonaliśmy się wielokrotnie, że nawet tak drobne ogniska chorobowe jak n. p. zepsute zęby mogą mieć wpływ na odczyny serologiczne, gdyż chwiejność koloidowa u tych osób była zawsze większa, aniżeli u ludzi ze zdrowemi zębami. Metody oparte na strącaniu i wypadaniu ciał białkowych częściej były niepewne i niezgodne z rzeczywistym stanem. Odgrywa tu niewątpliwie rolę zakażenie ustroju toxynami.

Odczyny serologiczne w nowotworach złośliwych, a zwłaszcza w raku dawały podobne wyniki. Zresztą analogje pomiędzy ciążą i nowotworami złośliwemi odnośnie do procesów zaczynowych, hemolizy, cytolizy, przemiany materji i zmian w koloidach białkowych i tłuszczowych znane są zbyt dobrze aby je trzeba było szerzej omawiać. Jeśli zaś prawdą jest zapatrywanie niektórych autorów, że pewne odchylenia konstytucjonalne połączone są z mechaniczno-fizykalnemi zmianami we krwi, musimy również przyjąć, że zmiany te mogą być dostatecznie wielkie, aby wpływać na wynik odczynów serologicznych, które jak wiadomo od zmian tych zależą.

Być może, że gdybyśmy zdołali wykluczyć te przypadkowe i niezbadane bliżej czynniki nie z ciążą nie mające wspólnego i badali ciężarne bezwzględnie zdrowe i nie obarczone żadnemi schorzeniami, nie mające żadnych ukrytych i niewidocznych ognisk zapalnych czy nowotworowych, możliwe, że wówczas osiągnęlibyśmy wyniki bardziej prawdopodobne. Jest to jednak niemożliwe. I dlatego wszystkie dotychczasowe odczyny i próby jako zbyt czułe na każde zaburzenie w ustroju muszą być uważane za niepewne i chwiejne. *I jakkolwiek stanowią one niewątpliwie bardzo znaczny postęp w nauce, to w praktycznem zastosowaniu są one jedynie środkiem pomocniczym, który tylko wraz z innemi sposobami badania może mieć pewną wartość i znaczenie* — tem bardziej, że większość tych odczynów występuje dopiero w 3-im lub 4-ym miesiącu ciąży, kiedy samo już badanie kliniczne najczęściej wystarcza do ustalenia rozpoznania.

Piśmiennictwo:

Adlersberg-Porges: M. Klin., 1926, 41. — Abderhalden: M. Kl., 1914, 11, 12. — Better-Hellerówna: Gin. Pol., 1923, II. — Darányi: D. M. W. 1922, 17. — Eiger-Grossmann-Klemczyński: Gin. Pol., 1927. — Franken: Zbl. f. Gyn. 1927, 11. — Frisch-Starlinger: M. Kl. 1922, 8. — Grossmann-Mesewinkel: Zbl. f. Gyn. 1926, 32. — Graf-Zubrzycki: Zeitschr. f. G. u. G. 72. — Gerlóczy: Kl. W. 1922, 43. — Günther: K. F. Schultze Zeitschr. f. G. 1928, 93, 2. — Hellmuth: Zbl. f. Gyn. 1926, 51. — Heynemann: Arch. f. Gyn. 90. — Hirschfeld-Zborowski: Gin. Pol. 1922. — Hofbauer: M. M. W. 1924. 27. — Hornung: Zeitschr. f. G. u. G. 92. — Jakowleff: Zbl. f. Gyn. 1927, 23. — Kammicker: Z. f. Gyn. 1926, 36, 1927, 2. — Krokiewicz: Pol. Gaz. Lek. 1925. — Klecsattel: Kl. W. 1926, 18. — Kwaskowski: Pol. Gaz. Lek. 1929, 13. — Liepmann: D. m. W. 1902, 51, 1903, 5, 22, 46. — May Walter: Brit. med. J. 3522. — Musa: Zbl. f. Gyn. 1926, 9. — Oettingen: Kl. W. 1928, 31. — Obladen: Zeitschr. f. G. u. G. 91, Arch. f. Gin. 1928. — Probster: Zbl. f. Gyn. 1925. — Roemer: Zeitschr. f. G. u. G. 71. — Rittershaus: Bbl. f. Gyn. 1925, 50. — Runge: Zbl. f. Gyn. 1926, 20, 23. — Seitz: Biol. u. Pathol. d. Weibes. — Scholten: Zbl. f. Gyn. 1902, 7. Zeitschr. f. G. u. G. 1903, 49. — Slotta: Zbl. f. Gyn. 1926, 25, 48. — Sachs-Oettingen: M. M. W. 1921, 12. — Streck: Zbl. f. Gyn. 1925, 18. — Toth: Arch. f. Gyn. 1925, 123, 2—3. — Tornay Janos: ref. Ber. über ges. Gyn. 1924. — Vogel: Zbl. f. Gyn. 1926, 40. — Wysocki: Gin. Pol. 1927. — Wiślański: Gin. Pol. 1925. IV. 1927, VI, 1928, VII. Polska Gaz. Lek. 1926, 1926, 13. 1928, 31, 1929, 39. — Zaleski: Gin. Pol. 1928. — Zawodziński: Gin. Pol. 1926. — Zubrzycki: Arch. f. Gyn. 1914.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Aleksander ZIENKIEWICZ, Włodzimierz Wol.
Naczelny lekarz Szpitala Powiatowego we Włodzimierzu.

Długa kreska i otwór w niej przyczyną ileusa.

Do szpitala powiatowego we Włodzimierzu przybył w dniu 20 września 1929 r. chory J. P., lat 21, z zawodu robotnik rolny, ze skargą na silne bóle w brzuchu.

Wywiady. Według słów matki pacjenta, tenże w dzieciństwie żadnych chorób nie przechodził i cieszył się zawsze dobrem zdrowiem. Poraz pierwszy zachorował „na brzuch", mając lat 14. Od tego czasu bóle te często się powtarzały, lecz były krótkotrwałe. Pół roku wstecz dostał bardzo silnej bolesności brzucha i przybył do szpitala we Włodzimierzu, gdzie miała być dokonana operacja, lecz po jakimś zastrzyku bóle ustały i chory się nie zgodził na operację, wypisując się ze szpitala z rozpoznaniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Wszystkim atakom bolesności, towarzyszyły wymioty, bóle i wzdęcia brzucha.

Stan obecny. Chory — wzrostu średniego, budowy dobrej, odżywiania miernego; ciepłota ciała 37,3, tętno 86 uderzeń na minutę, pełne, dobrze napięte, miarowe; ze strony serca i płuc — żadnych zmian patologicznych; język suchy; wymioty żółcią przez cały czas choroby. Brzuch wzdęty, silnie napięty, bolesny przy dotyku, szczególnie podczas odejmowania dłoni; przepona wysoko stojąca; ruchów robaczkowych jelit ani zaobserwować ani wysłuchać nie można. Wypuk daje wszędzie odgłos bębenkowy. Badanie przez odbytnicę wykazało silne napięcie, opór i bolesność. Chory w domu przyjął dwie łyżki olejku rycynowego oraz parę razy robił lewatywy.

Zastrzyki *Sol. Atropini Sulfurici* 0,001 oraz *Sol. Morphii mur.* 0,01 nie dały żadnych zmian.

Mieliśmy przed sobą wypadek zapalenia otrzewnej oraz skręt jelit, lecz w jakiej części jamy brzusznej — tego nie można było ustalić, gdyż morfina i atropina nie zmniejszyły bolesności i napięcia powłok brzusznych. Dopiero podczas głębokiej narkozy eterowej dało się stwierdzić silnie rozdętą pętlę jelita ze strony lewej poniżej pępka.

Po rozcięciu powłok brzucha, wylała się znaczna ilość płynu cuchnącego, koloru brunatnego. Oglądając jelita, stwierdziłem znacznie rozdętą część jelita grubego *(instestinum coecum)* wielkości głowy noworodka, częściowo zrośniętą z otrzewną powłok; ścianki rozdętego jelita były znacznie ścieńczone i pękły podczas wydobywania go nazewnątrz. Całe więc *coecum* oraz część *colon ascendens* były przesunięte na stronę lewą.

Colon ascendens było przeciągnięte jelitem cienkiem, wychodzącem ze strony prawej. Jelito cienkie skręcone było dokoła osi podłużnej. Po zwolnieniu *coecum* i wydobyciu chorych jelit nazewnątrz stwierdziłem bardzo długą kreskę jelita grubego; kreska zawierała otwór wielkości złotego srebrnego. Posuwając ręką po skręconem jelicie cienkiem, stwierdziłem, iż jest to ta część jelit, która się łączy bezpośrednio z *coecum*.

Wobec znacznych zmian w jelitach — gdyż one były koloru brunatno-zielonkawego — oraz wskutek pęknięcia jelita, usunąłem wszystkie części chore, zszywając następnie jelito cienkie z grubem sposobem *ent to end*, uważając ten sposób najlepszym przy połączeniu jelit.

Wyrostek robaczkowy o długości 11 cm był całkowicie przyrośnięty do kreski jelita grubego. Kreska *coecum* była długości 18 cm.

Zabrudzenie jamy brzusznej przez płyn wysiąkowy oraz pęknięcie jelita — aczkolwiek treść nie wylała się — zmusiły mnie do wprowadzenia drena do dolnego odcinka rany brzusznej.

Przebieg pooperacyjny dość dobry, gojenie się rany dosyć szybkie. Na czwarty dzień chory samodzielnie oddał stolec, poczem nastąpiła biegunka, która po podawaniu węgielka i *calcitalu* ustała.

Dnia 17 października chory opuścił szpital zupełnie zdrów.

Badany po trzech miesiącach, na żadne bóle nie skarżył się, aczkolwiek po wyjściu ze szpitala zajmował się ciężką pracą fizyczną.

Coecum mobile spotykamy dosyć często. Prof. Obrazcow na swych wykładach zaznaczał, iż ruchomość *coecum* jest często spotykaną i wygląda u żywego człowieka inaczej, niż opisywana przez anatomów w podręcznikach i atlasach.

W opisanym wyżej wypadku mieliśmy *coecum* na znacznej długości kresce (18 cm) i pomimo tak znacznie wydłużonej kreski spotykamy otwór. Wypadek więc, który się zdarza bardzo rzadko.

Otwór ten — sądzić należy — był przyczyna częstych bólów w brzuchu w przeciągu lat 7-miu. Stałe te podrażnienia wywołały prawdopodobnie zrosty wyrostka robaczkowego z kreską i wreszcie spowodowały przedostanie się pętli jelita cienkiego, która skręciła się wzdłuż osi podłużnej, przyciągnęła *coecum* na stronę lewą brzucha, wywołując *ileus* z nastepowem zapaleniem otrzewnej.

Dr. A. LIDZKI. Wilno.

Kilka uwag w sprawie operacji wyrostka robaczkowego w okresie nacieku.

Ze Szpitala Miejskiego Żydowskiego w Wilnie.
Lekarz Naczelny: Dr. A. Wirszubski.
Ordynator oddz. chirurg. kobiec.: Dr. C. Zarcyn.

Powszechnie jest uznanem, iż chory, który doznał ostrego napadu zapalenia wyrostka robaczkowego, powinien być operowanym w ciągu 48 godzin od chwili wystąpienia ataku. Panuje

również zgoda co do wskazania operacyjnego w okresie, kiedy przebrzmiały wszelkie objawy napadu ostrego (operacja na zimno). Nikt nie kwestjonuje potrzeby zabiegu po upływie 48 godzin, jeżeli proces postępuje, i grozi zapalenie otrzewnej. Istnieje natomiast rozbieżność zdań co do uzasadnienia zabiegu operacyjnego po upływie pierwszych 48 godzin, mianowicie w okresie, kiedy już wystąpił naciek, mający tendencję do ograniczenia się. Podczas gdy jedni są zwolennikami zabiegu operacyjnego w każdej chwili zapalenia wyrostka, bez względu na czas, który upłynął od chwili jego wystąpienia, bez względu na obecność lub brak nacieku, — inni są mniej radykalni i uważają okres tworzącego się nacieku za nienadający się do operacji. Nie znajdujemy się jeszcze w takiem stadjum wiedzy, abyśmy mogli mieć ściśle powszechnie obowiązujące standaryzowane wskazania do sposobu operacyjnego, dostosowane do każdego okresu zapalenia wyrostka robaczkowego.

Świadczą o tem wymownie artykuły w prasie lekarskiej (np. ostatnio na łamach „Presse Médicale"), do których to artykułów odsyłamy czytelników, którzy chcieliby bliżej zapoznać się z argumentami radykalnego i zachowawczego skrzydła chirurgów. Jesteśmy raczej zwolennikami obozu zachowawczego. I tak nie operujemy w stadjum nacieku, chyba że naciek uległ zropieniu. Wtedy opróżniamy go drogą cięcia, nie troszcząc się o usunięcie wyrostka. Jednakowoż operujemy i po 48 godzinach, jeżeli proces zapalny ma charakter łagodny. W praktyce naszego zakładu były jednak nieliczne wypadki, kiedy operowano radykalnie w okresie nacieku. Wpłynęły na wykonanie zabiegu okoliczności życiowe, jak np. żądanie chorej poddania się operacji za wszelką cenę ze względów socjalnych, oraz ulegliśmy w pewnym stopniu prądom radykalnym.

Przytaczamy w skróceniu 4 przypadki.

Przypadek I. Chora R. l. 33. Wstąpiła do szpitala 14. XII. 28. Podaje, iż przed 3 dniami wystąpiły silne bóle w okolicy podbrzusznej prawej, gorączka i wymioty. Przedtem była zdrową. Badanie: ciepłota 38,5°. Bolesny naciek w prawej dolnej części brzucha, sięgający do wysokości pępka, a ku wewnątrz do linji prawie środkowej, b. bolesny na obmacywanie. W ciągu następnego miesiąca ciepłota doszła do normy, wysięk został wchłonięty prawie całkowicie, przyczem ropa odeszła przez odbytnicę. Chora żąda operacji ze względów socjalnych. Dnia 22. I. 29. dokonano operacji w uśpieniu eterowem. Stwierdzono zrosty kątnicy z siecią, jelitem cienkiem i jajowodem prawym. Zrosty rozdzielono. Wyrostek amputowano, po wydzieleniu go ze zrostów. Ranę zaszyto, z wyjątkiem małego otworu, w którym pozostawiono sączek. Podczas następnych opatrunków stwierdzono przetokę kałową, która po paru tygodniach zamknęła się. Dnia 23. II. 29. chora opuszcza szpital zdrowa. Epikryza. Chorą poddano operacji w 6 tygodni po wystąpieniu ataku a niezwłocznie po zniknięciu stwierdzalnego nacieku. Ze względu na liczne zrosty, które może by się wchłonęły, gdyby chorą operowano później, zabieg operacyjny przedstawiał trudności techniczne. Rany zaszyć na głucho nie było można, powstała przetoka kałowa, przebieg pooperacyjny trwał miesiąc.

Przypadek II. Chora G. l. 19. Wstąpiła do szpitala 20. II. 29. Zachorowała nagle, przed 3 dniami. Badanie: ciepłota podniesiona, tętno przyśpieszone. Naciek bolesny w podbrzuszu prawem wielkości dłoni. W ciągu następnych 3 tygodni pobytu chorej w szpitalu naciek stopniowo zmniejszał się. Dnia 14. III. 29. chora opuszcza szpital z nieznacznym naciekiem.

Po 2 miesiącach, t. zn. 13. V. 29. chora zgłosiła się ponownie celem poddania się operacji. Badanie: ciepłota prawidłowa, nieznaczne bóle w okolicy p. Mc Burneya. Badanie krwi: białych ciałek 12.000, młodoc. 1, pałeczek 5, segment. 52, limfoc. 37, dużych monocyt. 5. Dnia 15. V. 29. dokonano w uśpieniu eterowem operacji. Kątnica mało ruchoma, zrośnięta całkowicie z siecią: wyrostek zrośnięty z kątnicą i siecią, odsznurowany u podstawy zupełnie od kątnicy, na koniuszku przedziurawiony, u miejsca przedziurawienia kamień kałowy. Po uprzedniem odgraniczeniu pola operacyjnego od reszty jamy otrzewnowej zapomocą serwetek, podwiązano krezkę, usunięto wyrostek robaczkowy, serwetki pozostawiono w ranie niezaszytej. 17. V. Brzuch wzdęty, wymioty. Przepłukiwanie żołądka, hipodermoklizy. 18. V. Wiatry odchodzą, spontaniczny stolec. W ciągu następnych 3 tygodni rana stopniowo oczyszcza się, prawie zamyka się, stan chorej dobry. Aby zapobiec ewentualnemu powstaniu przepukliny, dokonano w dn. 5. VI. 29. operacji następującej. W uśpieniu eterowem rozdzielono na tępo poszczególne warstwy powłok brzusznych, następnie zeszyto głębsze warstwy catgutem, zaś wszystkie warstwy razem ze skórą ściągnięto szwami metalowemi; w dolnej części rany pozostawiono otworek, do którego wprowadzono sączek. Dalszy przebieg pomyślny. Dnia 23. VI. 29. chora opuszcza szpital z raną zagojoną. Epikryza. U chorej w chwili operacji nie było wyczuwalnego nacieku, lecz była leukocytoza, która w zestawieniu z anamnezą przemawiała za tem, iż naciek nie został wchłonięty całkowicie. Należy powątpiewać, czy dalsze wyczekiwanie, przy istnieniu odsznurowanego wyrostka i kamienia kałowego wolnego, polepszyłoby warunki operacji. Przypadek ten dowodzi zarówno trudności dla operującego, jak i niebezpieczeństwa dla operowanej w okresie, kiedy naciek nie został wchłonięty.

Przypadek III. Chora S. l. 40, przybyła do szpitala 7. V. 29. Wczoraj nagle poczuła bóle w okolicy podbrzusznej prawej, ciepłota nieco podniosła się. Chora zażyła rycyny, miała stolec, lecz ulgi nie doznała. Badanie wykazuje obecność bolesnego nacieku, sięgającego do pępka. Badanie krwi: ciałek białych 13.000, pałeczek 6, segment. 77, limfocyt. 12, duż. monoc. 5. Po 12 dniach pobytu w szpitalu naciek w znacznej mierze został wchłonięty, chora opuszcza szpital na żądanie własne. Po 2 miesiącach, mianowicie dn. 15. VII. 29. chora zgłasza się do szpitala ponownie. Badanie: w mesogastrium d. wyczuwa się guz (naciek) wielkości pięści, bolesny, ruchomy. Po 3 tygodniach pobytu w szpitalu naciek prawie nie zmienił się. W dn. 3. VIII. dokonano operacji. Stwierdzono guz, pokryty siecią, zrośniętą częściowo z otrzewną ścienną; zrosty rozdzielono, sieć rezekowano; guz okazał się kątnicą, zrośniętą z wyrostkiem robaczkowym, z jelitem krętem i rezekowaną częścią sieci, przy rozdzielaniu tych narządów, stwierdzono wolny kamień kałowy walcowaty, długości 2 cm. średnicy 1 cm; z trudem wydzielono częściowo na tępo, częściowo na ostro wyrostek robaczkowy, b. gruby, o świetle, które prawie zanikło, ranę pozostawiono otwartą. Na 3 dzień po operacji odęcie brzucha, wymioty, brak wiatrów, które to objawy trwały do 9. VIII. kiedy nastąpił zgon chorej.

Epikryza. Bardzo możliwe, że z biegiem czasu, zrosty i naciek w znacznej mierze zostałyby wchłonięte, a dokonany wtedy zabieg operacyjny miałby wynik pomyślny.

Przypadek IV. Chora K., l. 17. Przybyła do szpitala dn. 16. X. 29. o godz. 10,30. Zachorowała nagle, przedwczoraj, o godz. 2 w nocy. Poczuła silne bóle brzucha, które później umiejscowiły się w podbrzuszu prawem, wystąpiły wymioty. Chora zażyła gorzkiej soli, po 2 godzinach nastąpiło rozwolnienie. W ciągu doby ostatniej miała kilkakrotnie płynny stolec. Atak krótkotrwały bólów w podbrzuszu prawem miała również przed miesiącem. Badanie: stan ogólny dobry, język wilgotny. Ciepłota 38°. Tętno miarowe, przyśpieszone. *Virgo intacta.* Brzuch miękki, bolesny zwłaszcza w podbrzuszu prawem, gdzie, przy badaniu ostrożnem, wyczuwa się ograniczone ciało (kątnica). Za zgodą chorej i rodziców, dokonano w uśpieniu eterowem operacji. Po rozcięciu powłok brzusznych, stwierdzono w polu operacyjnem unieruchomiony, zapalnie zmieniony odcinek jelita (jak się później okazało, kątnicy); rozszerzono pole operacyjne drogą dodatkowego cięcia obu biegunów rany, stwierdzono wtenczas, iż kątnica jest nadzwyczaj wydłużona, zapalnie zmieniona, unieruchomiona i nacieczona; do kątnicy przyrośnięty jest zapomocą świeżych zrostów i złogów włóknika również nacieczony i powiększony jajowód prawy, który rezekowano; uruchomiono wtenczas, drogą rozdzielenia zrostów, kątnicę, i przekonano się, iż kątnica wydała się przedłużoną dlatego, że wyrostek robaczkowy z powodu nacieczenia, przybrał grubość kątnicy i tak zlepił się z jej dnem, że stanowił jakby dalszy jej ciąg; amputonawo wyrostek, przyczem przekonano się, że zrosty miały prawie twardość chrząstki; ranę pozostawiono otwartą; po rozcięciu wyrostka, stwierdzono w nim światło o kierunku krętym oraz ślady byłej perforacji; grubość ściany wyrostka wielokrotnie przewyższała średnicę światła tegoż. W dn. 22. X. stwierdzono przetokę kałową. Po 3 tygodniach przetoka zamknęła się, rana zagoiła się *per secundam*, chora opuściła szpital.

Epikryza. Stan wyrostka i kątnicy podczas operacji świadczyły o tem, iż w danym wypadku nowy atak nastąpił wtedy, kiedy naciek z ataku poprzedniego nie został wchłonięty. Operowano w ciągu 48 godzin po ataku ponownym.

Ponieważ w wyborze sposobu postępowania operacyjnego olbrzymią rolę odgrywa doświadczenie operującego, nie od rzeczy będzie zaznaczyć, iż przypadki opisane były operowane przez ordynatora oddziału, który w ciągu swojej kilkudziesięcioletniej praktyki chirurgicznej operował z górą dwa tysiące apendycytów. Tych kilka przypadków wystarcza, aby dojść do wniosków następujących:

1) Bywają wypadki, kiedy chirurg znajduje się wobec konieczności operowania w stadjum nacieku i wtedy narażony jest na znaczne trudności techniczne, na konieczność pozostawienia rany niezaszytą, na możliwość przetoki kałowej, przepukliny, oraz na grożące zejście śmiertelne.

2) Wobec tego należy unikać operacji w okresie nacieku, jeżeli niema ku temu szczególnych wskazań.

Dr. H. KADYSZ. Płock.

W sprawie ilościowego określania białka w moczu.

Z pracowni analitycznej Dra H. Kadysza w Płocku.

Używane w praktyce metody ilościowego określania białka w moczu nie są ani zupełnie dokładne, ani wygodne w wykonaniu. Sposób Esbacha wymaga do odczytania wyniku 24 godzin, co niewygodne jest, kiedy zależy na szybkości. Oprócz tego jest bardzo niepewny nawet jeżeli go się wykonywa ściśle według przepisów. Czasami nawet w moczu, nie zawierającym białka, odczynnik Esbacha daje osad, gdyż kwas pikrynowy strąca się także z solami potasu, moczanami, chininą, urotropiną i innemi.

Do określenia w przybliżeniu ilości białka w moczu używa się sposobu Lenhartz-Erich Meyera, który polega na obliczeniu słupka ściętego przez gotowanie białka po godzinnem ustaniu się w probówce. Podług tej metody ocenia się ilości białka, jeżeli

cały mocz ścięty ma więcej niż	20‰
1/2 moczu ścięta	10‰
1/3 moczu ścięta	5‰
1/4 moczu ścięta	2—3‰ (średnio 2,5‰)
1/10 moczu ścięta	1‰
na dnie tylko	0,5‰
zmętnienie, nie osiadające — mniej niż	0,1‰

Wreszcie, najwięcej używany jest sposób określenia białka Roberts-Stolnikow-Brandberga, który, jak wiadomo, polega na tej zasadzie, że pierścień w próbie Hellera występuje w 2½—3 minuty, jeżeli badany mocz zawiera 0,033‰ białka. Sposób ten jest dość dokładny, wymaga jednak wprawy i sporządzania całego szeregu rozcieńczeń moczu.

Uważam za możliwe i pożyteczne ze względów praktycznych połączenie obydwóch ostatnich sposobów. Przystępując do rozbioru moczu, zagotowuję w probówce pewną ilość moczu i po dodaniu kilku kropli rozcieńczonego kwasu octowego odstawiam mniej więcej na godzinę. Po dokonaniu wszelkich innych badań moczu, wracam do białka i określam wysokość ściętego słupka w probówce. Następnie za pomocą sposobu Roberts-Stolnikow-Brandberga sprawdzam otrzymany takim sposobem wynik. Jeżeli, naprz. jest 1/10 moczu ścięta, to w przybliżeniu mocz zawiera 1‰ białka. Sporządzam odrazu rozcieńczenie 30-krotne. Jeżeli pierścień w próbie Hellera wystąpi po 2½—3 minutach, co bywa najczęściej, więc mocz zawiera 1‰ (0,033×30). Jeżeli pierścień wystąpi wcześniej, lub wcale nie wystąpi, robię jeszcze jedno rozcieńczenie in plus lub in minus, naprzykład 35 lub 25-krotnie i powtarzam próbę Hellera z tem rozcieńczeniem.

Strona dodatnia tego kombinowanego sposobu polega na tem, że, przystępując do odczynu Roberts-Stolnikow-Brandberga, mamy dane, w jakich granicach może się wahać ilość białka w danym moczu i odpowiednio do tego nastawić ograniczoną ilość rozcieńczeń. Wobec stosowania jednocześnie dwóch sposobów wygrywamy na dokładności i pewności wyniku, unikając takim sposobem grubszych błędów.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Dziecko i matka, rok V, nr. 5, z r. 1930: M. Czerkawska: Wiersz „Lampa". — J. Prażmowska: Ojciec a dziecko. — J. Beaupré: Humor jako środek wychowawczy. — L. Krzemieniecka: Dzinia ze szczęśliwego królestwa. — M. Morzkowska: Jak układać jadłospis dziecka. — Z. Michejdzina: Karmienie naturalne. — H. Weismann: Jak uchronić niemowlę od odparzeń. — M. Biehler: Płonica (szkarlatyna).

Wiadomości lekarskie, rok III, nr. 2, z lutego 1930: M. Schieber: Jakie usługi oddaje roentgenodiagnostyka lekarzowi praktykowi. — R. Dresdner: Niezwykły przypadek grypowego zapalenia osierdzia i płuc. — N. Meller: Sprawozdanie z niejasnego przypadku agranulocytozy.

Medycyna warszawska, rok 1930, nr. 5, z 7 marca 1930: L. Zembrzuski: Nauczanie historji medycyny w Polsce. — J. V. Supniewski: Badania nad własnościami farmakologicznemi jodowodorku dwuetylendwuaminy. — J. Żeligowska: Patogeneza gruźlicy prosówkowej. — Pamiętniki Alfreda Sokołowskiego. — Zwejgbaum: Życiorys ś. p. Dr. J. Kiełkiewicza.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 10, z 9 marca 1930: T. Tugendhold: O zwierzętach w medycynie dawnej i dzisiaj. — W. Humnicki: Stanisław Bądzyński.

Lekarz Polski, rok VI, nr. 3, z 1 marca 1930: J. Brzoza: Obowiązek pracy. — St. Rudzki. Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Z. Rudolf: Kształcenie inżynierów sanitarnych (c. d.). — W. Jeżewski: Na nowe drogi. — Br. Nowakowski: Stopień wyzyskania świadczeń chorobowych Kas chorych przez wielkie i małe zakłady pracy. — W. Borkowski: Działalność państwowych stacyj serologicznych na Huculszczyźnie w latach 1928—29. — J. Babecki: Z Kas chorych. — W. Jeżewski: O stałych komisjach dla zwalniania od pracy.

Medycyna praktyczna, rok IV, nr. 2, z r. 1930: M. Stabrowski: Błonica na materjale oddziału błoniczego szpitala św. Józefa w Poznaniu. — W. H. Melanowski: Pryszczykowe zapalenie spojówki i rogówki i jego leczenie (dok.). — M. Staroniewicz: Kryterja czynności procesów gruźliczych (ciąg dalszy).

Kronika dentystyczna, rok XXV, nr. 1—2, za styczeń-luty 1930: St. Kramsztyk: Pierwotne zapalenie języka pochodzenia zębowego.

Neurologja Polska, tom XII, zeszyt 4, z r. 1929: J. Choróbski i W. Tyczka: Samoistna odma czaszkowa w związku z guzem zatoki sitowo-czołowej.

Zdrowie, rok XLV, nr. 5, z 1 marca 1930: W. Dąbrowski: Ś. p. Dr. Wiktoryn Kosmowski. — Wł. Borawski: Podstawowe warunki rozwoju budownictwa psychjatrycznego w Polsce. — M. Skokowska-Rudolfowa: Alkoholizm i gruźlica. — J. Śląski: I. Międzynarodowy Kongres Szpitalnictwa w Atlantic City U. S. A. — H. Rudnicki: Regulamin dla samorządowych rej. lekarzy sanitarnych na terenie powiatów woj. wileńskiego.

Przemysł chemiczny, nr. 5, z r. 1930: St. Starzewski: Działanie prądu zmiennego o wysokiem napięciu na naturalne emulsje solankowo-ropne. — H. L. Piotrowski: O nowej metodzie ilościowego oddzielania cynku od magnezu.

PRZEGLAD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. XV. Nr. 4. Styczeń 1930.

W. M. Simpson opisuje kilka przypadków *choroby Francis'a (Tularemia)*, wywołanej u ludzi przez *bact. tularense*. Stają się coraz liczniejsze w Stanach Zjednoczonych i w Rosji.

F. W. Hartman i E. Jackson donoszą *o wyosobnieniu prątka* z grupy hemofilnej, gramujemnego, w przypadku *meningitis*. Morfologicznie nie różni się od pokrewnych, daje się hodować na krwi z agarem, bliski jest pod tym względem grupie Pasteurella. Jest dla zwierząt wyraźnie patogeniczny, główną zmianą jest *pneumonia haemorrhagica*.

L. W. Larson omawia *Carcinoma testis* na podstawie szeregu przypadków.

H. J. Corper i Nao Uyei, podają: *Kwas szczawiowy jako odczynnik dla hodowli prątka gruźlicy*, jako lepszy od kwasu siarkowego. Nadto zajmują się własnościami niepatogenicznych prątków kwasoodpornych.

Matz i Novick: *Kolorymetryczne oznaczanie białka w płynie mózgo-rdzeniowym* (modyfikacja metody Wu). Oznaczają ilość globulinów i ogólną ilość białka, stąd obliczają resztę na albuminy.

W. G. Exton omawia kilka technicznych szczegółów *mikroskopowego badania moczu*.

Scott i Reinhardt podają przypadek *myelitis acuta posalwarsanowej*.

Clinical Medicine and Surgery.

Vol. 37. Nr. 2. Luty 1930.

Mc D o n a g h wyjaśnia swe nowe poglądy na *dychawicę.* Pojmuje tę chorobę w ten sam sposób, jak szereg innych, badanych przez niego pod względem zachowania się cząsteczek białka w surowicy krwi. Wogóle duszność zależy od zmian fizyko-chemicznych we krwi. Jest wydechowa, gdy jest „uwodnienie", gdyż ciałka czerwone nie zostają wtedy utleniane; jest wdechowa, gdy jest „odwodnienie", ponieważ energja, być może elektryczna, zostaje uwolniona. Wagotonja jest też wyrazem uwodnienia. Ale adrenalina dłużej stosowana staje się szkodliwa, autor mówi nawet o prawdziwej dychawicy adrenalinowej, ponieważ ostatecznym skutkiem stosowania przeważnej ilości leków przez czas dłuższy jest uwodnienie. Autor przytacza szereg przykładów z praktyki. W leczeniu ataku dychawicy stosuje swe środki odwadniające „Sup. 36" i „Sup. 468" (mocznikowe), strontium, acetylcholinę i t. p. W przewlocznej dychawicy: jodyna, ichthyol, tarczyca *per os*, injekcje kontraminy domięśniowo, tlen podskórnie. Wreszcie zasadniczą wagę ma usunięcie nieprawidłowości w narządzie trawienia, gdyż przewłoczne zatrucie jelitowe gra wielką rolę w powstawaniu dychawicy oskrzelowej. Częste przeczyszczanie, płukanie jelita grubego i stosowanie szczepionki, sporządzonej ze znalezionych w kale bakterji.

H. i W. B y r d rozpatrują *zasługi kliniki dla badań biologicznych* na podstawie hipotezy o patologicznych prądach w nerwach, jako powodach szeregu chorób. Przerywanie tego prądu w postaci n. p. znieczulenia *ganglion nasale* lub stosowanego przez autorów wstrzykiwania alkoholu do nerwów nosowych przy wejściu do *foramen ethmoidale anterius,* powoduje usunięcie czy to gorączki siennej, czy nieżytów naczynioruchowych.

R. G. T u c k: *Wyciąg przytarczyczny w leczeniu pląsawicy* w połączeniu z Liq. Fowleri dają dobre wyniki. 3 razy tygodniowo zastrzyk podskórny 6 mg wyciągu i 5—8 kropli Liq. Fowleri 3 razy dziennie.

S. H e r z i k o f f i D. K l i n g opisują *wyleczony przypadek tężca.* Podano razem 130.000 jednostek antytoksycznych, z tego 70.000 dordzeniowo, 40.000 śródżylnie, 20.000 podskórnie.

J. S. R a u d e n b u s h podaje *nowy typ pessarium,* kulisty, usuwalny na noc przez samą chorą.

N a k o n g r e s i e t e r a p j i f i z y k a l n e j (Listopad 1929) omawiano stosowanie djatermji w zapaleniu płuc, promieni pozafjołkowych w gruźlicy nerek, w chorobach krwotocznych noworodków, promieni Roentgena w chorobach skórnych. Nadto omawiano leczenie *przewlocznego zapalenia stawów,* tarczycą, domięśniowymi zastrzykami wielkich ilości wody morskiej wyjałowionej. N. J. S e y b o l d przestrzega przed zbyt pochopnem usuwaniem zębów i migdałków w tych przypadkach. W *arthritis climacterica* działa tarczyca i jajnik leczniczo, nadto kąpiele parowe i t. p. Omawiano również *otyłość patologiczną* zwłaszcza pochodzenia przysadkowego. V. E. L e v i n e uważa, że jedną z przyczyn jest nie bezczynność, a właśnie zbyt czynne życie (w obecnych czasach!), które powoduje wyczerpanie się gruczołów wewnętrzno-wydzielniczych. Dlatego przepisywanie ruchu w takich przypadkach jest szkodliwe.

D. R. B a r r zajmuje się *klinicznem studjum tętna* zapomocą sfigmotonografu i poleca ten przyrząd.

K. R u d o l p h podnosi *wartość leczniczą chlorofilu* podanego w czystej postaci *per os* lub podskórnie. Pobudza przemianę materji i tworzenie się krwi. Chlorofil z diety jarskiej nie zostaje dostatecznie wyzyskany.

W. S. P u g h opisuje przypadek *lues renis dextri,* dający wszelkie objawy nowotworu złośliwego (guz, długotrwały krwiomocz, chudnienie, Wassermann ze krwi i z płynu m.-r. ujemny) oraz przypadek *gruźlicy nerki w przebiegu ciąży.*

Bincer (Kraków).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 3. — 1930.

W. L i e p m a n n: *Lekarz i § 218.* Wskazówki i rady praktyczne dla uniknięcia kolizji z kodeksem karnym przy poronieniach i przerwaniu ciąży.

H. C r a m e r: *Biologja energji promienistej i skombinowane leczenia raka.*

H. B e r n h a r d t: *Skombinowane leczenie nowotworów złośliwych przy pomocy stosowania isaminblau i energji promienistej.* Schemat, dawkowanie i rezultaty podobnego leczenia u 200 chorych.

J. U r b a c h: *Kiła a uraz.* Omawia obszernie piśmiennictwo związku objawów kiłowych z urazem z racji swego przypadku, gdzie po stłuczeniu podudzia powstały dwa kilaki skórne na miejscu uszkodzenia.

A. J i r á s e k: *Etjologja, mechanizm i leczenie chirurgiczne uporczywej czkawki.* W etjologji zajmuje się szczególnie czkawką pooperacyjną (podrażnienie n. *sympathicus, azotaemia,* żylność krwi). Przy mechanizmie zwraca uwagę, że i bez udziału skurczu przepony tylko przy skurczu pozostałych mięśni oddechowych może dojść do aktu czkawki z charakterystycznym dźwiękiem, powstającym przez jednoczesne nagłe zamknięcie głośni. (dok. nast.).

B. C h a t z k e l s o n: *W sprawie zabiegu operacyjnego w przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego.* Opis 2 przypadków: jeden „beznapadowy" gdzie znaleziono b. duże zmiany przy operacji i drugi z typowemi „napadami", w którym były tylko objawy nieżytowe. Wypowiada się za usprawiedliwieniem zabiegu operacyjnego w przypadkach, w których w wyrostku robaczkowym przy operacji znajduje się tylko nieżytowe zmiany, wywołane przez kał, kamienie, pasorzyty i t. p.

G. W a l l b a c h: *Badanie nad zażyciowem barwieniem w odniesieniu do isaminblau.* Doświadczenia na zwierzętach, w których otrzymywał przy zaszczepionych rakach reakcję otaczającej tkanki łącznej po wprowadzeniu błękitu isaminu.

S. S c h w a r z: *Ditonal — analgeticum.*

W. B r a n d i s: *Śmierć z powodu zatrucia ołowiem czy wskutek zakażenia streptokokkami.* (Dział ubezpieczeń).

F. B l u m e n t h a l: *Współczesny stan nauki o nowotworach złośliwych i widoki leczenia ich swoistymi i nieswoistymi środkami.* — Referat.

Nr. 4. — 1930.

P. R o s e n s t e i n: *Los chorego z przerostem sterczu.* Zwraca uwagę na pomijane zwykle objawy ogólne ze strony narządu moczowego i krążenia, jako następstwa dłużej trwającego przerostu sterczu. W przypadkach z zakażeniem moczu dwuczasowe wyłuszczenie zmniejsza znacznie śmiertelność pooperacyjną.

W. W e i b e l: *Operacyjne leczenie raka narządów rodnych kobiety.* Statystyka. Jest zwolennikiem pooperacyjnego stosowania energji promienistej.

E. S t e i n a c h i H. K u n: *Doniesienie o biologicznem działaniu materji pobudzającej tkankę mózgową.* Doświadczenia nad progiem pobudliwości u żab pod wpływem wyciągu mózgowego.

O. H i r s c h: *Operacyjne leczenie guzów przysadki drogą nosową i jego wyniki.* Porzuca dawną swą metodę przez kość sitową ze względu na jej wieloczasowość i podaje opis nowej drogi przez przegrodę nosową do kości klinowej. Zalety: jedno — względnie dwuczasowość, dobry przegląd pola operacyjnego, umożliwienie techniczne dla radjoterapji następowej lub dla guzów nadsiodełkowych, niedostępnych dla zabiegu operacyjnego. Dokładna statystyka własnych 148 przypadków z 19 lat. Nie jest zwolennikiem diagnostycznej punkcji przysadki podanej przez Simons'a i Hirschmann'a.

A. B ö t z e l: *Leczenie sepsis meningococcica (lenta) trypaflaviną podawaną dożylnie.* Opis 2 przypadków wyleczonych jednorazową dawką 0,6 trypaflaviny.

A. J i r á s e k: *Etjologja, mechanizm i leczenie chirurgiczne uporczywej czkawki.* W przypadkach czkawki odruchowej z przyczyny obwodowej a szczególnie z jamy brzusznej przerywa przewodnictwo, n. *sympathicus* na szyji nowokainą lub wprost przecina nerw, aby podniety nie doszły do ośrodków oddechowych. (Dokończenie).

W. F i s c h e r: *Przyczynek do ważności formuły Bernsteina dziedziczenia grup krwi.*

Isacen jako środek przeciw zaparciu stolca u położnic.

Bolesne miesiączkowanie i Allonal „Roche".

A. W o l f f - E i s n e r: *Złamanie igły przy zakładaniu odmy piersiowej a przewinienie lekarskie.* (Dział ubezpieczeń).

Dr. H a e n l e i n: *Nowe piśmiennictwo otologiczne,* (referat).

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 16. X. 1929 r.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Demonstracje z Kliniki pedjatrycznej.

Kol. Malkiewicz przedstawia przypadek *nefrozy lipoidowej* u chłopca, leczonej z dobrym skutkiem salyrganem.

W dyskusji zabiera głos kol. Szczeklik, który podnosi dobre działanie w tych przypadkach salyrganu z równocześnie podawanym chlorkiem amonu.

Płk. Dr. Maciąg podkreśla dobry wynik leczniczy, osiągnięty wstrzykiwaniem salyrganu w przypadku kol. Malkiewicza i następnie zastanawia się nad punktem zaczepienia działania salyrganu, który nie jest jeszcze wyjaśniony.

Prof. Latkowski zauważa, że dobry wynik leczenia salyrganem w przypadku kol. Malkiewicza jest dowodem, że większą siłę przyciągania wody mają elektrolity niż ciała białkowe.

Prof. Latkowski jeszcze w roku 1905 obliczył ciśnienie osmotyczne białka.

Kol. Mróz, przedstawia *przypadek ziarnicy złośliwej u dziecka.*

W dyskusji: Kol. Gołąb kwestjonuje słuszność rozpoznania przedstawianego przypadku.

Prof. Lewkowicz stwierdza, że w przypadku kol. Mroza cały obraz kliniczny przemawia za ziarnicą złośliwą, a pozatem badanie histologiczne wyciętego gruczołu potwierdza rozpoznanie.

Kol. Ściesiński, kol. Szczeklik oświadczają się również w dyskusji za rozpoznaniem ziarnicy złośliwej w przypadku Kol. Mroza.

Prof. Majewski wygłasza odczyt p. t. *W sprawie patogenezy oderwania siatkówki w oczach krótkowzrocznych.*

W dyskusji zabiera głos: Dr. Rosenhauch, który podnosi, że teorja Prof. Majewskiego jest ciekawą. Możnaby jednak przyjąć, że błony oczne rozciągają się niejednostajnie, siatkówka nie mogąc nadążyć rozszerzeniu pęka, a przez tę szczelinę dostaje się szklistka. Badania anatomiczne ostatnich czasów mogłyby zatem przemawiać.

Prof. Majewski zauważa — w odpowiedzi, — że nie wiadomo, czy pęknięcie powstaje w czasie oderwania czy przed oderwaniem siatkówki. W ostatnich latach przeprowadzone badania płynu poza odczepioną siatkówką wskazują, że jest on przesiękowym płynem.

Posiedzenie z dnia 23. X. 1929 odbyte wspólnie z Krak. Kołem Towarzystwa Internistów.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Demonstracje z oddziału III. Szpit. św. Łazarza.

Kol. Uhma przedstawia przypadek *nowotworu dobrotliwego wychodzącego ze sieci (lymphangioma cysticum).*

Kol. Szurzec przedstawia *preparat okaleczenia macicy po wyłyżeczkowaniu.*

Doc. Zubrzycki przedstawia przypadek *sztucznej pochwy łączącej macicę ze światem zewnętrznym.* (Ogł. w P. G. L.).

W dyskusji: Dr. Wojciechowski zauważa, że nie może sobie wytłumaczyć dlaczego jako bodziec do powstania miesiączki — w przypadku sztucznej pochwy Kol. Zubrzyckiego ma być wytworzenie drożności. Należałoby raczej przyjąć 2-ą koncepcję Kol. Z. że regularność występowała u chorej, lecz w małych rozmiarach, jedynie krew ulegała resorbcji; przypuszczalnie krew miesiączkowa dostawała się do otrzewnej gdzie ulegała wessaniu.

Doc. Zubrzycki w odpowiedzi.

Płk. Dr. Maciąg przedstawia *situs viscerum inversus completus.*

W dyskusji: Doc. Siedlecki zaznacza, że na oddziele I A. Prof. Latkowskiego obserwował 2 przypadki *situs viscerum inversus.*

Dr. M. Landau zwraca uwagę na ułożenie jądra prawego niżej w przypadkach *sit. visc. inv.*

Doc. Siedlecki: prawostronne ułożenie jądra w *sit. visc. inv.* nie zawsze się spostrzega.

Prof. Latkowski: przypomina 3 przypadki w sprawie ogłoszonych przez siebie 2-ch przypadków *sit. visc. inv.* wraz z badaniem roentgenolog. i elektrokardiograficznem.

Prof. Tempka przedstawia przypadek w którem możnaby myśleć o *trombophlebitis venae portae et ven. lienalis, o lues hepatolienalis lub M. Banti.*

W dyskusji: Kol. Szczeklik, który wspomina, że miał możność obserwacji tego chorego na klinice chorób wewnętrznych Prof. Latkowskiego — dwukrotnie; kol. S. przedstawia przebieg choroby w latach ubiegłych na podstawie danych klinicznych. Za każdym pobytem chorego na klinice ustępowała anaemia o typie wtórnym, jak również cofały się obrzęki kończyn dolnych i ascites pod wpływem leczenia nasercowego. Podczas klinicznej obserwacji chorego — śledziona zawsze przedstawiała wybitne powiększenie i nieulegała zmianom: wątroba zaś wykazywała powiększenie jedynie podczas pierwszego pobytu chorego na klinice.

Prof. Latkowski stwierdza, że u chorego tego rozpoznawano na klinice chorób wewnętrznych *lues viscerum cum splenomegalia.* Nie można było przyjmować M. Banti, chyba *lues sub forma M. Banti;* krwotoki zaś w przełyku świadczyły za początkowym okresem *cirrhosis hepatis luetica.*

Prof. Tempka zauważa, że powiększenie wątroby u chorego nie sprzeciwia się *Trombophlebitis veae portae.*

Prof. Latkowski zaznacza, że za sprawą kiłową w wątrobie przemawia tutaj dodatni odczyn Wassermanna i inne objawy kliniczne kiły, jak twarda spoistość i nierówna powierzchnia wątroby. M. Banti trudno jest przyjąć, gdyż w innym klimacie się zdarza i jest bardzo rzadką jednostką chorobową.

Prof. Tempka: U przedstawionego chorego mogła się rozpocząć sprawa chorobowa jako *endophlebitis,* potem zaś zmiany posunęły się dalej. Późniejsze zmniejszenie się wątroby polega na *atrophia ex inactivite.* Rozstrzygnięcie tej sprawy jest możliwe tylko na sekcji (badanie histologiczne).

Prof. Latkowski zauważa, że jednostki chorobowe najzwyklejsze są częstsze niż postacie rzadkie i w rozpoznawaniu różniczkowem należy te pierwsze przedewszystkiem uwzględniać.

Prof. Tempka: przyjmując *trombophlebitis* przyjmuje się też proces luetyczny.

Kol. Mester: brak wysokich temperatur, wzmożonej leukocytozy przemawia przeciw *trombophlebitis.*

Kol. Szczeklik wspomina, że u chorego tego obserwowano zmiany sercowe, w postaci rozszerzenia serca, które pod wpływem leczenia nasercowego cofały się.

Doc. Siedlecki jest zdania że kwestja etjologiczna jest tutaj najważniejszą. Były tu zajęte wątroba i śledziona. Przyjęcie *trombophlebitis venae lienalis* jest koncepcją sztuczną.

Prof. Tempka nadmienia że skrzep może się zorganizować i może przyjść do rekanalizacji.

Kol. Braun przedstawia 1) *przypadek tętniaka tętnicy głównej z nadżerką mostka.*

2) *przypadek niedokrwistości złośliwej ze zmianami w rdzeniu (w sznurach tylnych).*

W dyskusji zabierają głos: Kol. Szczeklik, Kol. Ślączka, który omawia 2-gi przypadek z punktu widzenia neurologicznego, i Prof. Latkowski, który zauważa, że leczenie wątrobowe w niedokrwistości złośliwej przebiegającej ze zmianami rdzeniowemi zmian nerwowych nieusuwa; u nas przypadki te są rzadkie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Warszawskie Koło Polsk. Lekarskiego Tow. Radjologicznego. XXXVII posiedzenie naukowe z dnia 24 lutego 1930 r. Przewodniczący: N. Mesz. 1) Bruner E. Owrzodzenia skóry popromienne późne (pokaz chorego). 2) Zawadowski W. O pourazowej odmie czaszkowej. 3) Zawadowski W. O torbielach zapalnych zębów, z pokazem operowanego. 4) Mesz N. Przypadek raka przełyku powikłany ropniem płuca.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 18 marca 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1) Jerzy Modrakowski i Emil Leyko. Tonus serca i działanie na niego środków farmakologicznych. 2) Emil Apfelbaum: Patogeneza i toksykologja niedokrewności złośliwej w świetle nowych badań.

Kraków.

Na fundusz im. śp. prof. Rosnera złożyli następujące kwoty: pp. prof. Tempka 30 zł, dr. Lanes 10 zł, dr. Kmietowicz 20 zł, dr. Mendel 10 zł, dr. Żółtowski 20 zł, dr. Kmietowicz 10 zł, dr. Byrkowski 10 zł, dr. Budzyński 10 zł, dr. Łuczyński 10 zł, doc. Sabatowski 10 zł, dr. Suchodolski 50 zł, dr. Mayer 10 zł, dr. Franio 10 zł, dr. Wąsowicz 50 zł, dr. Lutowicz 10 zł, dr. Spychta 10 zł, dr. Zaręmba 20 zł, Związek lekarzy w Krynicy 100 zł, dr. Skórczewski 50 zł, dr. Brzeziński 100 zł, dr. Zaremba Gust. 50 zł, J. Z. Robel 25 zł, Lecznica Związkowa 500 zł, dr. Surzycki J. 50 zł, dr. Landaul 50 zł, Stanisławowie Katyńscy 50 zł, Kazimierzowie Majewscy 20 zł, prof. dr. Beck 25 zł, prof. dr. Dybowski Rom. 25 zł, Taubenschlagowie Raf. 100 zł, Czapińscy L. 50 zł, inż. Hube R. 20 zł, Lwow. Tow. Ginekolog. 500 zł, Lekarze Klin. Gin.-Poł. Uniw. Jag. 500 zł. — Razem 2515 zł.

Komitet dziękuje wszystkim ofiarodawcom oraz zawiadamia że datki przyjmują wszystkie redakcje pism krakowskich oraz Polska Gazeta Lekarska i Ginekologja Polska. Za komitet: doc. dr. Szymanowicz Józef.

Walne zebranie Związku lekarzy. W niedzielę dn. 9. III. odbyło się walne zebranie okręgu krak. Związku lekarzy państwa polskiego. Po zagajeniu przez prez. doc. Dra M. Zielińskiego i odczytaniu sprawozdania, wybrano nowy zarząd, do którego weszli m. in.: prof. Dr. Ciechanowski doc. Dr. Szymanowicz, doc. Dr. Zieliński, doc. Dr. Pawlas, doc. Dr. Artwiński, doc. Dr. Keller, Dr. Stopczański, Dr. Wróblewski, Dr. Jan Landau, Dr. Owsiński, Dr. Haber, Dr. Szancenbach, Dr. Bannet, Dr. Merz, Dr. Gross i inni. Następnie Dr. Stopczański wygłosił referat „Postulaty lekarzy praktykujących", poczem wywiązała się dyskusja. Poruszano także sprawę wprowadzenia nowej ustawy o szpitalnictwie. W końcu prof. Dr. Ludomir Korczyński wygłosił referat p. t. „Światła i cienie naszego zdrojownictwa", przedstawiając braki i postulaty w interesie należytego rozwoju naszych zdrojowisk.

Wieczór seminarjum medycyny praktycznej. We czwartek, 13. III. odbył się w sali konferencyjnej Kasy chorych Batorego 3, III p. wieczór seminarjum medycyny praktycznej, zorganizowany staraniem Związku lekarzy Kas chorych „Koło Kraków". Wieczór ten obejmował: Dr. Wasserberg Pauliny: „O objektywnych cechach reumatyzmu mięśniowego", Dr. Landaua Maurycego: „O rozpoznawaniu mesaortitis luetica", Dr. Knorecka Jana: „Krwiomocz".

Lwów.

Kurs uzupełniający dla lekarzy we Lwowie. Dziekanat Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie uprasza o umieszczenie w Kronice poniżej podanego komunikatu odnoszącego się do sprawy przyznania zniżek kolejowych uczestnikom kursu uzupełniającego dla lekarzy we Lwowie.

„Dyrekcja Kolei państwowych przyznaje uczestnikom kursu uzupełniającego dla lekarzy, odbyć się mającego we Lwowie, prawo korzystania z ulgi taryfowej, przewidzianej w taryfie osobowej i bagażowej część II. rozdział 3. punkt 6. w drodze powrotnej w podwójnym wymiarze t. j. za opłatą połowy ceny biletu normalnego tej klasy w której odbywa się podróż, na przejazd drogą najkrótszą ze Lwowa do stacji kolejowej miejsca zamieszkania w terminie od 29 marca do 12 kwietnia 1930 pod warunkiem że odległość przejazdu w jedną stronę wynosić będzie conajmniej 30 km.

Za podstawę do otrzymania biletu zniżkowego służyć będzie karta uczestnictwa według wzoru ustalonego przez Dyrekcję kolejową, a którą otrzymać będzie można w Kancelarji Dziekanatu Wydziału Lekarskiego U. J. K. we Lwowie. J. Parnas t. cz. Dziekan.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VII posiedzenie naukowe odbyło się dn. 14 marca b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. M. Krasowska: a) Odma samoistna w przypadku drugostronnej odmy płucnej, b) Przebieg przypadku torakoplastyki (pokaz), 2) Kol. T. Ostrowski: W sprawie leczenia przetok kałowych (pokaz). W dyskusji zabierali głos Kol. Węgrzynowski, T. Ostrowski, Pisek, Janik, Tyszka, Ziembicki, Kuhn.

Poznań.

Zebranie Wydziału Lekarskiego łącznie z Tow. Internistów Polskich Koło Poznań odbyło się w piątek, dnia 14 marca 1930 r. 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Prof. Dr. W. Jezierski: Wpływ hormonów na akcję serca. 4) Dr. W. Starkowska: Badania serologiczne w przypadkach nowotworów złośliwych.

Z kraju.

„Górka" Kolonja Lecznicza Dziecięca im. Dra med. Rektora J. Brudzińskiego przy zdroju w Busku, zawiadamia, że z dniem 1. kwietnia r. b. uruchamia Kolonje sezonowe lecznicze w Busku-Zdroju dla dzieci chorych na gruźlicę pozapłucną (chirurgiczną), kości, stawów, gruczołów, skóry, krzywice, reumatyzmy, anemje, wadliwe przemiany materji, przymiot wrodzony, zniekształcenie kośćca i inne przewlekłe choroby wieku dziecięcego. Dzieci z chorobami zakaźnemi nie są przyjmowane. Schorzenia cięższe leczone są w prowadzonym przez „Górkę" Sanatorjum, na 200 dzieci, w specjalnym gmachu, zaopatrzonym w nowoczesne urządzenia lecznicze, Roentgena, diatermję, pracownie kliniczne etc. Kolonje sezonowe korzystają ze wszystkich urządzeń leczniczych. W organizacji: półsanatorjum, z okresem leczenia minimum 3 mies., jako uzdrowisko pośrednie między sanatorjum a kolonjami sezonowemi, przyjmowane są dzieci od 4—14 lat. Opłaty w sanatorjum — zwykłe zł 10, — ulgowe zł 8. W półsanatorjum zwykłe zł 8, — ulgowe zł 6,50. W kol. sezonowych — zwykłe zł 6,25, — ulgowe zł 4,50. (Ulgi przysługują członkom Stowarzyszenia, posiadającym wkłady-udziały w kosztach budowy uzdrowiska). Zgłoszenia na udziały w Sanatorjum po złotych 8.000 — i w półsanatorjum po zł 5.000 — przyjmuje Dyrekcja. „Górka" prowadzi pozatem: kolonję morską n/Bałtykiem i rzeczną nad Wisłą. Członkami Stowarzyszenia prowadzącego uzdrowiska są: Min. Pracy, Min. Spr. Wewn. Dep. V. Służby Zdrowia, Sejmiki — Magistraty Miast — Kasy Chorych etc.

Wszelkich bliższych informacyj udziela Dyrekcja: Busko-Zdrój, „Górka". Adres telegraficzny: Busko-Zdrój, „Górka", Tel. Busko-Zdrój Nr. 18. Dojazd do st. Kielce, skąd samochodami komunikacyjnemi do Buska. Przy większych partjach Kolonja wysyła własne samochody.

Ze świata.

VII Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Oslō. Polski Związek Przeciwgruźliczy podaje do wiadomości, że VII-y Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w roku bieżącym w Oslō w terminie od 12 do 15 sierpnia pod przewodnictwem Prof. Frölicha, Prezesa Norweskiego Związku Przeciwgruźliczego. Posiedzenia odbywać się będą w salach Uniwersytetu w Oslō. Miejsce uroczystego otwarcia Zjazdu będzie podane w następnym komunikacie.

Program prac Zjazdu: Poniedziałek dn. 11 sierpnia 1930 r. — godz. 10 rano. Posiedzenie Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. — Wtorek dn. 12 sierpnia — godz. 10 rano. Posiedzenie Zarzadu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego; godz. 12 w poł. Uroczyste otwarcie Zjazdu. — Środa dn. 13 sierpnia — od godz. 8 m. 30 do 12 m 30. Referat na temat biologiczny: „Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze metodą B. C. G." Referent główny: Prof. A. Calmette z Paryża. 10 koreferatów wygłoszonych przez 10 mówców zaproszonych przez Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku Przeciwgr.; od godz. 15 do 17 po poł. Dyskusja ogólna. — Czwartek dn. 14 sierpnia — od godz. 8 m 30 rano do 12 m. 30 w poł. Referat na temat kliniczny: „Torakoplastyka w leczeniu gruźlicy płuc". Referent główny: Prof. Bull z Oslō. 10 koreferatów j. w.: od godz 15 do 17 po poł. Dyskusja ogólna. — Piatek, dn. 15 sierpnia — od godz. 8 m. 30 do 12 m. 30 w poł. Referat na temat społeczny: „Szkolenie w zakresie walki z gruźlicą studentów medycyny i lekarzy". Referent główny: Prof. His z Berlina. 10 koreferatów j. w. od godz. 15 do 17 po poł. Dyskusja ogólna.

Regulamin posiedzeń. Referenci i koreferenci z poszczególnych Związków narodowych są zaproszeni przez Komitet Wykonawczy Związku Międzynarodowego na wnioski poszczególnych Związków lub Rządów.

Każdy z głównych referentów ma zarezerwowane 30 minut na wyjaśnienia do swego referatu. Koreferenci będą rozporządzać 15 minutami każdy.

Po wygłoszeniu referatów otwarta będzie wolna dyskusja pomiędzy wyznaczonymi koreferentami.

Posiedzenia popołudniowe będą zarezerwowane dla dyskusji ogólnej, dostępnej dla wszystkich członków Międzynarodowego

Związku oraz członków Zjazdu, zgłoszonych przez Związki Narodowe, albo odnośne Rządy.

Stosownie do liczby zapisanych mówców, czas przemówień może być ograniczony do 15 minut.

Zgłoszenia do dyskusji popołudniowej winny być zgłaszane za pośrednictwem poszczególnych organizacyj narodowych. Termin zgłoszeń do dyskusji upływa 1 kwietnia. (Do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego winny więc być zgłaszane najpóźniej do dnia 15 marca r. b.). O ile to możliwe mówcy winni nadesłać pisane na maszynie streszczenia zapowiedzianych komunikatów.

Pożądane jest wczesne nadsyłanie ponieważ głos będzie udzielany w kolejności zgłoszeń.

Główni referenci są proszeni o składanie swoich referatów w biurze Norweskiego Związku Przeciwgruźliczego albo też w Międzynarodowym Związku w Paryżu, najpóźniej do dnia 1-go lutego 1930 r. ze względu na konieczność przetłumaczenia wydrukowania i rozesłania do 10 koreferentów.

Do każdego z trzech wyżej wymienionych tematów powołano po 10 koreferentów, przedstawicieli poszczególnych narodowych organizacyj przeciwgruźliczych. Wybór był dokonywany przez Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego na podstawie zgłoszeń poszczególnych organizacyj narodowych. Wszyscy kandydaci przedstawieni przez Polski Związek Przeciwgr. zostali zatwierdzeni i tak więc koreferentem polskim do tematu biologicznego będzie Prof. M. Michałowicz z Warszawy, Przewodniczący Polskiego Komitetu Szczepień Ochronnych Przeciwgruźliczych, — do tematu klinicznego — Prof. M. Rutkowski z Krakowa, — do tematu społecznego — Prof. W. Orłowski z Warszawy.

Koreferenci winni złożyć swoje referaty w miesiąc po otrzymaniu odnośnych referatów głównych, przyczem koreferaty nie powinny przekraczać 1500 wyrazów, albo w przybliżeniu 3-ch stron pisma maszynowego.

Wszyscy mówcy biorący udział w dyskusji winni złożyć podczas posiedzenia, w Sekretarjacie Zjazdu, tekst lub streszczenia swoich przemówień.

Sprawozdania z posiedzeń administracyjnych Międzynarodowego Związku będą wydrukowane w „Biuletynie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego".

Sprawozdania z posiedzeń naukowych będą wydrukowane po francusku i po angielsku w specjalnym pamiętniku Zjazdu wydanym przez Norweski Związek Przeciwgruźliczy.

Główne referaty będą wydrukowane w języku francuskim i angielskim, dyskusje zaś w jednym z tych języków, stosownie do wyboru mówcy.

Z przyczyn natury praktycznej, dla ułatwienia szerszego zrozumienia Międzynarodowy Związek Przeciwgruźliczy przyjął od 1924 r. języki francuski i angielski jako języki dla oficjalnych publikacyj i dyskusyj Związku. Postanowiono również uwzględnić dodatkowo w sprawozdaniach język tego narodu, u którego odbywa się dany Zjazd, przyjmując w przemówieniach także inne języki, zalecając jednak mówcom posługiwanie się raczej jednym z wyżej wymienionych języków, aby większa liczba słuchaczów mogła śledzić przebieg obrad.

Udział w Zjeździe mogą wziąć wszyscy lekarze wraz z rodzinami, przyczem wpisowe wynosić będzie 25 koron norweskich od członków konferencji, a 15 koron od członków ich rodzin. Jedynie członkowie rzeczywiści i tytularni Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego korzystają z prawa uczestnictwa w Zjeździe bez żadnej opłaty. Zgłoszenia są przyjmowane jedynie za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24. Zgłoszenia Związek przyjmuje począwszy od dnia 1 marca do 15 kwietnia r. b. w biurze Związku w godzinach od 11 do 14. Osoby zgłoszone po tym terminie nie będą mogły korzystać z ulg paszportowych i kolejowych, o które Związek poczyni starania dla uczestników Zjazdu. Ostateczny termin przyjmowania zgłoszeń osób nie reflektujących na ulgi powyższe upływa z dniem 1-go maja. Po tym terminie żadne inne zgłoszenia uwzględniane nie będą.

Przy zgłoszeniach należy wpłacić do Związku sumę 70 zł od członków konferencji i sumę 45 zł od członków ich rodzin. Różnica pomiędzy kursem koron norweskich i wymienioną kwotą służyć będzie jako pokrycie kosztów organizacyjnych Zjazdu.

VIII Kongres Międzynarodowy Historji Medycyny odbędzie się w Rzymie w czasie od 22—27 września 1930. Komitet organizacyjny ustalił trzy programowe wykłady: 1) Prof. dr. Jeanselme (Paryż). Comment l'Europe du moyen-âge se protégea contre la lèpre. 2) Prof. dr. Castiglioni (Padwa). Sui rapporti culturali in riguardo alla Medicina e Scienze naturali fra l'Italia e le altre nazioni d'Europa durante il rinascimento scientifico dei secoli XVI e XVII. 3) Prof. dr. Szumowski (Kraków). Sur la nécessité de rendre obligatoire dans les Universités l'étude de l'Histoire de la médecine. Adres Komitetu organizacyjnego: Prof. dr. Capparoni, Roma (129), Via Calandrelli, 12. Tematy należy zgłaszać przed 1-ym maja.

Tymczasowy kalendarz zjazdów lekarskich, mających się odbyć w roku 1930.

Kwiecień 1930.

45-ty Kongres balneologiczny niemiecki w Bad Elster od 9 do 14 kwietnia 1930.

Międzynarodowa naukowa wycieczka lekarzy do Hiszpanji od 18 kwietnia 1030.

Jubileuszowy Zjazd balneologiczny w Krakowie 12 i 13 kwietnia 1930.

Tydzień na Jasnym Brzegu od 12 kwietnia 1930.

Maj 1930.

II Międzynarodowy Kongres malarji w Algierze od 19—21 maja 1930.

Czerwiec 1930.

X Zjazd psychjatrów polskich w Łodzi 7, 8, i 9 czerwca 1930.

VII Zjazd Polskiego Towarzystwa dermatologicznego w Łodzi 8 i 9 czerwca 1930.

V Polski Zjazd stomatologiczny we Lwowie 8 i 9 czerwca 1930.

III Zjazd niemieckiego Towarzystwa dla badania krwiobiegu w Dreznie 11 i 12 czerwca 1930.

Lipiec 1930.

I Międzynarodowy Zjazd mikrobiologów w Paryżu 20—25 lipca 1930.

Sierpień 1930.

II Kongres międzynarodowy pedjatrów w Sztokholmie 18—21 sierpnia 1930.

VIII Zjazd międzynarodowy dermatologji i syfilografji w Kopenhadze 5—9 sierpnia 1930.

Doroczne zebranie F. D. J. w Brukseli w pierwszym tygodniu sierpnia 1930.

VIII Międzynarodowy Zjazd dentystyczny w Paryżu w pierwszym tygodniu sierpnia 1930.

VII Międzynarodowy Zjazd przeciwgruźliczy w Oslö od 12 do 15 sierpnia 1930.

Wrzesień 1930.

III Wszechsłowiański Zjazd lekarski w Splicie (Jugosławia) we wrześniu 1930.

Międzynarodowy Zjazd stomatologiczny w Wenecji we wrześniu 1930.

Międzynarodowy Zjazd stomatologiczny A. S. J. w Budapeszcie we wrześniu 1930.

V Kongres międzynarodowy przyrodolecznictwa w Liège 14—18 września 1930.

VIII Kongres międzynarodowy historji medycyny w Rzymie 22—27 września 1930.

Liczba Lekarzy w większych państwach świata:

		Na 10.000 mieszkańców
St. Zjedn. A. P.	(1925)	13,0
Austrja	(1925)	11,3
Kanada	(1924)	8,1
Niemcy	(1927)	7,45
Japonja	(1925)	7,3
Węgry	(1925)	7,1
Danja	(1924)	6,5
Estonja	(1925)	6,0
Belgja	(1924)	6,0
Francja	(1926)	5,9
Łotwa	(1926)	5,8
Holandja	(1925)	5,6
Norwegja	(1924)	5,5
Grecja	(1924)	4,7
Czechosłowacja	(1926)	4,6
Szwecja	(1925)	3,2
Bułgarja	(1925)	2,6
Polska	(1925)	2,5
Finlandja	(1924)	2,2
Rosja sowiecka	—	1,7

Źródło: Woytinsky: Die Welt in Zahlen T. VII Berlin 1928.